

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

835

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre, Paul, Fortuné ORIOL

Né le 10 Juin 1910, à PORT- VENDRES (Pyrénées Orientales)

Contribution à l'Etude
de la Neuro-Mélitococcie

Président : M. LEMIERRE, Professeur

LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre, Paul, Fortuné ORIOL

Né le 10 Juin 1910, à PORT- VENDRES (Pyrénées Orientales)

Contribution à l'Etude
de la Neuro-Mélitococcie

Président : M. LEMIERRE, Professeur

LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique		ROUSSY.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL-
		LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
		LOEPER.
		CARNOT.
Clinique médicale		Marcel LABBE.
		CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBOULLE ¹ .
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique		LENORMANT.
Clinique urologique		TERRIEN.
		MARION.
Clinique d'accouchements		LEVY-SOLAL.
		COUVELAIRE.
Clinique gynécologique		JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale		OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique		RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale		LEMAITRE.
Clinique propédeutique		Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose		VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		BEZANÇON.
Clinique cardiologie		MATHIEU.
		LAUBRY.
Professeurs sans chaire		HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BENARD Henri.	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	GAYET
BESANÇON (J.).	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
FEY	Pathologie médicale.	JOANNON
DOGNON	Physique.	LACOMME
FUNK-	Urologie.	LANTUEJOUL ..
BRENTANO		LAROCHE Guy.
GASTINEL	Pathologie chirurgicale.	LELONG
GAILLARD	Parasitologie.	
CHEVALLIER ..	Bactériologie.	

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU- LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CFABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCO	
CADENAT	
GATELLIER ...	
HEITZ-BOYER ..	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ ...	
VELTER	} Clinique obstétricale
ECALLE	
LE LORIER ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé ...	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

A MON FRERE, A MA SŒUR

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Pour le très grand honneur qu'il
nous a fait en présidant cette thèse.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

AU PROFESSEUR HENRI ROGER

Témoignage de notre admiration.

AU DOCTEUR RENÉ PUIG

*Ancien Chef de Clinique médicale des Hôpitaux de Lyon
Médecin de l'Hôpital de Perpignan*

Il a inspiré ce travail et nous a guidé dans sa rédaction.

Nous lui devons le meilleur de nos connaissances cliniques. Son exemple nous a été un précieux encouragement durant nos deux années d'Internat. Qu'il reçoive ici un trop faible témoignage de notre gratitude et de notre très vive reconnaissance.

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL SAINT-JEAN

A MES EXCELLENTS CAMARADES D'INTERNAT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NEURO-MÉLITOCOCCIE

I

INTRODUCTION

Depuis 20 ans, la fièvre de Malte considérée jusque-là comme une septicémie sans localisations importantes sérieuses déploie à nos yeux une série de manifestations, cutanées, osseuses, viscérales, dont la richesse range cette infection à côté des infections humaines les plus importantes et les plus variées,

Il n'y a qu'à comparer à ce sujet les publications actuelles aux articles de Cantaloube et Roger de 1910. Ces auteurs avaient déjà entrevu beaucoup des manifestations que nous commençons à bien connaître aujourd'hui. Mais cela restait presque dans un domaine réservé et l'on voit entre 1925 et 1930 des articles comme celui de Sacquépée dans le *Traité de Médecine* de Roger Widal et Teissier, comme Violle dans son opuscule sur la fièvre de Malte, ne presque pas parler des complications viscérales : hépatiques et neurologiques en particulier.

La fièvre de Malte est une maladie aussi riche en manifestations viscérales que la fièvre typhoïde. Elle est sans doute moins grave. Mais elle est parfois d'une

longueur qui fait désespérer et la thérapeutique est tellement vaine devant la phase septicémique comme devant les complications. Certes, « elle aime peu le cœur » comme l'a dit Cantaloube, mais elle « aime » les os, le foie, le système nerveux. Ces dernières manifestations sont d'une variété extrême et la lecture des observations de la littérature, comme la lecture de celles que nous apportons aujourd'hui, montre à peu près toute la gamme des manifestations neurologiques d'une infection à virus neurotrophe authentique. La maladie de von Economo avait contribué à élargir la conception générale des manifestations neurologiques des maladies infectieuses. Le Professeur Roger a donc pu très justement parler d'une « *névrazite mélitococcique* ».

Il ne peut être question de comparer les lésions neurologiques maltiques à celles de la syphilis. Ces dernières ont un caractère beaucoup plus durable et plus grave qui tient sans doute à l'importance des lésions vasculaires, les *lésions* neuromélitococciques sont à peu près inconnues et ont sans doute un caractère plus labile, mais il n'en est pas moins vrai que le neurotropisme des brucelloses pourrait, sans exagération, être aujourd'hui comparé à celui de la syphilis. Qu'il s'agisse d'encéphalite ou de méningo-encéphalite aiguë, de complications cérébro-méningées plus ou moins tardives analogues à celles que Fournier a appelées autrefois « parasyphilitiques », de myélites, de radiculo-névrites, de méningites, nous retrouvons partout un terme de comparaison avec la syphilis.

De même qu'on a pu se demander autrefois si le tréponème était bien l'agent de la Paralyse générale, du tabès, on peut se demander aujourd'hui si le mélitocoque (dont nous employons souvent le nom par habitude et abus de langage pour désigner en général les brucelloses qui se manifestent dans notre région) est aussi l'agent de certaines manifestations tardives à forme de spasme vasculaire décrites par le Professeur Roger et que l'on pourrait appeler « para mélitococciques ».

Cet agent infectieux agit-il directement ou par des toxines ? C'est ce que l'on précisera au fur et à mesure que l'anatomie pathologique de ces lésions aura multiplié ses recherches, que le laboratoire aura réalisé des inoculations intéressantes sur des animaux susceptibles de présenter des complications analogues à celles de l'homme.

D'ores et déjà, les constatations rarissimes il est vrai du mélitocoque dans le liquide céphalo-rachidien ou dans du pus arachnoïdien, permettent d'affirmer l'atteinte directe du système nerveux. D'autres fois, seule la sérologie, et même pratiquée suivant certaines techniques, donne des résultats positifs ; il est vrai que l'on ne rencontre pas toujours les brucella dans le pus d'abcès évoluant chez des moutons et que nous ne l'avons pas trouvé, dans nos recherches avec le Dr. Puig, ni dans le tissu osseux d'une spondylite avec lésions osseuses importantes, ni dans les viscères d'un malade mort d'hépatonéphrite mélitococcique.

Il s'en faut donc que toutes les questions soient

résolues au sujet des manifestations diverses des brucelloses et en particulier au sujet de celles que nous allons considérer aujourd'hui avant tout du point de vue de la clinique : les complications nerveuses.

II

HISTORIQUE

Avant de passer à l'étude par catégories des complications neurologiques, rappelons en quelques mots les notions élémentaires d'histoire de la pathologie nécessaire à connaître pour saisir l'enchaînement des faits :

MARSTON, en 1863, en avait déjà décrit les premiers symptômes et les principales complications.

BRUCE (1887-1893) découvre l'agent pathogène et lui donne le nom de *micrococcus melitensis*.

WRIGHT (1897) établit que le sérum des malades atteints de cette fièvre, agglutine le microbe de Bruce et crée ainsi le séro-diagnostic.

ZAMMIT (1905) démontre la fréquence de l'infection chez la chèvre et son rôle dans la transmission de la maladie de cet animal à l'homme.

Le problème pathogénique était élucidé, on possédait par le laboratoire un instrument précieux de diagnostic.

Cette maladie qui avait paru être localisée à Malte se montre un peu dans tous les pays riverains de la Méditerranée.

Plus tard, on s'aperçut que cette *fièvre Méditerranéenne* exerçait ses ravages beaucoup plus loin

encore et on l'a signalée un peu dans tous les coins du globe.

En 1897, BANG isolait des sécrétions génitales des vaches récemment avortées, un nouveau microbe : *brucella abortus*. Miss Alice Evans, en 1918, met en lumière l'étroite ressemblance du *brucella abortus* et du *micrococcus melitensis*.

On a beaucoup discuté sur l'identité des deux germes, mais en tout cas on voit apparaître dans des contrées où n'existent ni chèvres, ni brebis, mais où l'avortement sévit sur le bétail bovin, des cas typiques de *fièvre ondulante*.

En France, on a pu démontrer dans quelques cas le rôle pathogène du bacille de Bang. Mais il est certain qu'à l'heure actuelle, le *micrococcus melitensis* est à l'origine de la presque totalité des cas dans notre pays.

En résumé, nous sommes en face d'une entité nosologique : la *brucellose* qui est en France, surtout *mélitococcique*.

Brucellose, mélitococcie, fièvre méditerranéenne, fièvre de Malte, fièvre ondulante, autant de termes qui définissent la même affection et sont encore concurremment employés.

A mesure que la pathogénie et l'étiologie de la maladie se précisaient, le nombre des cas étudiés devenaient plus nombreux et la clinique s'enrichissait de précisions nouvelles.

Dans ces dernières années, en France, les complications viscérales ont particulièrement retenu l'attention des cliniciens.

En ce qui concerne l'atteinte du système nerveux, c'est surtout le Professeur Roger qui en a dégagé les caractères.

En 1910, Rauzier et Roger signalent un cas de paraplégie spasmodique apparu au cours d'une mélitococcie.

Cantaloube, dans sa remarquable monographie : *La Fièvre de Malte en France*, basée sur 152 cas personnels, note succinctement quelques cas d'atteinte du système nerveux.

En 1912, il revient sur le sujet et décrit magistralement la confusion mentale et le délire onirique dans la Fièvre de Malte.

On retrouve ensuite quelques observations éparses dans la littérature médicale.

C'est surtout au Professeur Henri Roger, de Marseille, créateur du terme de Neuromélitococcie, que nous devons la mise au point de cette question — en 1924 et 1929, en 1931 et 1932.

L'école Montpelliéraine, avec le Professeur Rimbaud et ses élèves, apporte à la suite des travaux de Roger une importante contribution à l'étude de cette question.

Nous apprenons, à l'heure où ce travail va être imprimé, que le Professeur Roger va publier un livre sur la Neuromélitococcie qui sera une synthèse précieuse de ses travaux sur la question.

III

ETIOLOGIE

Pratiquement, dans nos régions, il s'agit avant tout de *Brucella abortus* et de *Brucella melitensis*. Ce dernier étant le plus répandu et pendant longtemps le seul connu, il est fréquent que l'on parle de mélitococcie d'une manière générale, pour désigner les deux brucelloses les plus fréquentes: *melitensis* et *abortus* de Bang.

On sait que la contagion est directe ou indirecte et qu'elle peut être interhumaine, quoique rare. C'est une maladie avant tout rurale. En ville, sont presque uniquement atteints ceux que leur profession contraint à approcher les bêtes infectées.

Ces notions sont aujourd'hui classiques et il est inutile d'y revenir. Insistons seulement sur ce fait qu'il semble que le contaminage le plus fréquent soit réalisé par les souillures de fumier. On peu dire que 80 à 90 % de nos malades ont été contaminés dans des étables, en les nettoyant, en retirant du fumier pour aller le transporter dans des jardins ou des vignes. D'où la plus grande fréquence de cette affection chez des hommes dont la plupart ne boivent jamais de lait.

Mais qui par contre boivent du vin et de l'alcool.

Ceci joue probablement un rôle plus important dans l'apparition des accidents nerveux, que le sexe. Presque tous les malades qui ont fait des complications encéphalitiques étaient des alcooliques invétérés ; la chose est moins nette pour les autres complications : radiculites, myélites et méningites. Le travail intellectuel ne paraît avoir joué aucun rôle dans cette localisation. L'âge qui paraît ne pas avoir d'importance au point de vue des localisations hépatiques, paraît protéger les jeunes des atteintes nerveuses. Les cas les plus nombreux s'observent entre 30 et 50 ans.

La date d'apparition de ces accidents est extrêmement variable ; en général, on voit apparaître les accidents nerveux au bout de 2 ou 3 mois de maladie. Quelquefois plus tard, et dans certains cas spéciaux, à la fin ou au cours de la convalescence apparente; sans parler des formes dites « para-mélitococciques ». Que la complication soit la première manifestation d'une mélitococcie c'est possible. Qu'il nous soit permis de dire que le début de la mélitococcie est souvent très insidieux, et que des malades ne se croient pas malades parce qu'ils sont très endurants ou supportent de très légères manifestations. Il en est pour cela comme pour la tuberculose : combien de malades viennent trouver le médecin alors qu'ils ont de grosses ulcérations et disent qu'ils sont malades depuis la veille ?

Quant à la fréquence de la neuromélitococcie, il nous est très difficile de nous prononcer. Comme presque tous les mélitococciques se soignent chez eux,

que seuls viennent à l'hôpital les plus grands malades ou ceux qui se trouvent dans des conditions sociales particulières, on ne peut établir de proportion exacte. Nous apportons aujourd'hui 16 observations de neuromélitococcie. Dans le même temps, nous avons observé 8 cas de spondylite. Nous pourrions dire par conséquent que parmi les mélitococciques qu'il nous a été donné d'observer, les complications nerveuses ont été deux fois plus fréquentes que les complications vertébrales (avec lésions visibles radiologiquement). Elles se rangeraient ainsi au point de vue fréquence, entre les complications hépatiques et les complications osseuses.

Il est bien entendu que nous ne comprenons pas dans les complications nerveuses les algies diverses ou les troubles du caractère qui affectent la majorité des malades.

IV

DIVISION DU TRAVAIL

Nous adopterons pour notre travail la division du « Père » de la neuromélitococcie : M. le Professeur Roger.

Il y a :

- LES COMPLICATIONS CEREBRALES,
- LES COMPLICATIONS MEDULLAIRES,
- LES COMPLICATIONS RADICULO - NEVRITIQUES,
- LES COMPLICATIONS MENINGEES.

Cette division est la plus commode.

Elle permet de décrire par groupes homogènes les différentes atteintes nerveuses que nous offre la clinique. Pourtant, il ne faut pas la prendre à la lettre. Deux remarques s'imposent à ce sujet : Comme l'avait remarqué M. Roger, la réaction méningée est commune à toutes ces manifestations presque sans exception. MM. Rimbaud et Jambon ont vu dans cette réaction méningée, très forte en général et d'un type un peu particulier, une caractéristique des complications nerveuses mélitococciques et probablement leur base ou leur point de départ. La méningite serait la première en date et précèderait l'at-

teinte du névraxe (thèse Armand). C'est là une opinion que nous ne nous permettrons pas de discuter. La méningite existe-t-elle avant l'atteinte du névraxe ? En est-elle le point de départ ? Est-elle une cause ou simple inflammation coexistente ? Comment trancher le débat

En second lieu, il faut toujours tenir compte de ce que l'atteinte du système nerveux par les brucella est souvent diffuse. La névraxite mélitococcique se présente tantôt sous des aspects cliniques très tranchés, tantôt avec des signes prouvant une extension assez grande de l'inflammation mais gardant toujours la prédominance sur tel ou tel étage de l'axe nerveux.

On trouvera dans les 16 observations qui suivent des observations inédites et des observations déjà publiées à d'autres points de vue. Comme on le sait, les maltiques qui viennent à l'hôpital sont, en général, les plus graves, et lorsque la mélitococcie est grave, les complications arrivent souvent en nombre. Il n'est pas rare de voir des malades présenter deux ou trois complications graves à la fois : tels les malades des obs. I, II, XV, XVI. Atteinte hépatique, osseuse et nerveuse. Certaines de ces observations ont donc pu être publiées en partie au moins dans la thèse de Talayrach (1) ou dans celle de Christophe (2).

Par contre, nous avons éliminé tout ce qui n'était pas complication véritable : les manifestations psy-

(1) Dr. Jean TALAYRACH : « Contribution à l'étude des spondylites mélitococciques ». *Thèse Montpellier* 1935.

2) Dr. Paul CHRISTOPHE : « Contribution à l'étude des hépatites mélitococciques ». *Thèse Montpellier* 1937.

chiques simples et banales de la mélitococcie sans signes neurologiques (nous nous sommes bornés à ce sujet à un simple rappel), les névralgies simples, sans modifications des réflexes ou du liquide céphalo-rachidien (névralgie sciatique, algies diverses qui sont le pain quotidien de la fièvre de Malte).

PREMIERE PARTIE

Les complications cérébrales

CHAPITRE PREMIER

LES COMPLICATIONS ENCEPHALITIQUES AIGÜES OU ENCEPHALO-MENINGEES

Nous rappellerons en quelques mots « l'état psychique » que l'on observe assez souvent chez le méli-tococcique grave ou malade depuis longtemps, en dehors de toute complication neurologique vraie.

On y verra se dessiner quelques traits qui se retrouveront avant ou après les poussées encéphaliques. Ces troubles psychiques ne sont-ils pas dus à l'imprégnation infectieuse ou toxique de la brucellose ? Cela est bien possible. Si nous signalons, en effet, ces troubles psychiques de toute méli-tococcie sérieuse, c'est qu'il y a là une marque spéciale de cette affection que l'on ne retrouve guère au cours d'autres maladies, même durables comme la tuberculose.

Ces signes psychiques sont les suivants :

- 1° *L'asthénie;*
- 2° *La torpeur;*
- 3° *L'indifférence affective.*

L'ASTHÉNIE. — L'asthénie physique est un symptôme banal et fréquent noté par les cliniciens. Elle s'accompagne assez fréquemment d'asthénie psy-

chique. Cantaloube avait insisté sur ce point : « A leur voix basse, cassée, à leur regard découragé et angoissé à la fois, on devine, plus encore qu'à travers leur visage ravagé et terreux, la profonde démoralisation de tout leur être. »

Il nous a paru que c'est surtout dans les mélitococcies longues et traînantes que les malades étaient affectés.

TORPEUR. — Les mélitococciques qui font une fièvre élevée et continue comme les thyphoïdiques présentent un certain degré de *torpeur* psychique — mais moins accentuée que dans la typhoïde. — Et souvent en pleine acmé fébrile des malades gardent intacte leur lucidité intellectuelle.

Réagissant en cela comme les tuberculeux, dit Roger, mélitococciques et tuberculeux sont alimentés au cours de leur fièvre, et d'après lui, cette différence de régime pourrait très bien se surajouter à la différence de mode d'action que peuvent avoir sur le cerveau les microbes ou les toxines dans chaque cas particulier.

INDIFFÉRENCE AFFECTIVE. — Si l'intellect est assez souvent indemne, l'affectivité est très souvent touchée.

Dans deux observations, c'est une mère qui n'affectionne plus son enfant, ailleurs c'est un père de famille qui se désintéresse des difficultés pécuniaires que sa longue maladie entraîne pour sa famille.

Cantaloube, parlant de cette paralysie des sentiments affectifs, note : « On leur apprendrait sou-

dain la mort de l'un des leurs, la perte de leur fortune, qu'ils feraient simplement : Ah ! »

D'autres sont émotifs, irritables, anxieux. Nous citerons, entre autres, le cas de Cantaloube : « Un homme de 40 ans, pour qui le curé et le médecin étaient toujours en route, bien que sa situation n'inspira aucune crainte, il réunit à fréquentes reprises sa femme et ses enfants, leur dicta ses dernières volontés et pleura sur leur infortune. Epouvantée, sa femme expédiait un émissaire à la cure et chez moi, j'arrivais, j'apprenais la scène, je raillais le malade qui se défendait, prétendant qu'on exagérait son désespoir, et nous avions pour un jour ou deux de repos. »

Un malade d'Armand à chaque visite lui fait part de ses inquiétudes pour sa famille qui n'est nullement dans le besoin et termine invariablement ses doléances par une crise de larmes.

Ces craintes peuvent devenir extrêmes au point de dégénérer en *idées de persécution*.

L'ensemble de ces diverses manifestations psychiques donne au faciès et à l'habitus des mélitococques, une expression particulière; ils rient rarement, ils ont l'air triste, la tête baissée, les mouvements lents, le visage amaigri, blafard, l'expression douloureuse, le regard morne et éteint.

Mais tout cela ne constitue pas le syndrome encéphalitique vrai et le tableau est infiniment plus grave quand on assiste à ces poussées délirantes ou stuporeuses auxquelles il nous a été donné d'assister à

trois reprises au cours de l'évolution de mélitococcies.

Nous n'avons pas remarqué de date fatidique au sujet de l'apparition de ces complications : elles sont apparues au cours de mélitococcies encore actives avec des manifestations cliniques peu ou prou fébriles.

Nous pouvons prendre comme type notre observation II puisque dans ce cas nous avons pu effectuer toutes les recherches nécessaires.

Il s'agit d'un malade chez lequel nous notons l'influence favorisante de l'alcool. Ce malade était avant sa maladie un éthylique irritable qui battait sa femme (et qui continue). Il a présenté une hépatite avec purpura et ascite. C'est plus de 14 mois après le début de sa fièvre de Malte qu'apparaissent les accidents nerveux sous la forme d'une véritable encéphalite d'origine infectieuse. Depuis 2 ou 3 semaines le psychisme changeait : V... ne mangeait plus, restait prostré, avait des hallucinations. Puis tout à coup les symptômes s'aggravent rapidement et le malade est envoyé à l'hôpital en pleine confusion mentale, dans un état de prostration complète, ne sortant de sa torpeur que pour se débattre contre des personnages imaginaires. Avec cela relâchement complet des sphincters, et d'ailleurs il reste insensible à ce gâtisme. L'état aigu dura plus de trois semaines, mais pendant deux mois le malade fut vraiment un confus typique.

Nous notons chez ce malade ce qui constitue à

notre avis les quatre points principaux de cette encéphalite aiguë mélitococcique.

1° Les troubles psychiques

Il s'agit du délire classique des maladies infectieuses, de la confusion mentale telle que celle qui s'observe au cours de l'encéphalite typhique par exemple. Ce qu'il faut noter ici c'est la prédominance de l'abattement, de la torpeur. C... et V... (obs. I et II) sont restés environ trois semaines chacun dans un demi-coma, ne parlant que pour bafouiller, ne reconnaissant personne. Par moments un peu d'agitation, on est obligé de les maintenir au lit, rarement de les attacher et nous n'avons pas eu, même chez V... de l'obs. II, grand éthylique, de crise de délirium tremens. Quelques phrases en général incompréhensibles. C'est le délire onirique classique, peu actif.

Il ne nous a pas paru possible dans ces cas aigus de distinguer un délire systématisé quelconque. Ces trois malades ont vécu pendant de longues semaines dans un état continu de semi-coma, véritablement alarmant, ne se nourrissant pas, rejetant même la nourriture ou se laissant alimenter comme de véritables bébés.

Puis progressivement le malade revient à la vie, il se réalimente, reprend contact avec ce qui l'entoure, contrôle de mieux en mieux ses réflexes.

A ce moment, ce qui domine c'est l'*amnésie* : se rend-il compte de son état ? Très peu, mais on a l'im-

pression qu'il ne se souvient nullement de ce qui s'est passé. Il fixe d'ailleurs très peu ce qui devrait l'intéresser, oublie son déjeuner sur la table de nuit, oublie ce qu'on lui dit. Il reste « bradypsychique ». Il est probable que les choses qu'on lui dit lui parviennent dans une atmosphère ouatée. Il est d'ailleurs *indifférent à tout*. Ce n'est pas leur faire une injure que de constater qu'en général, et peut-être parce qu'ils ne se rendent pas compte, ils ne sont *nullement reconnaissants* de ce que l'on fait pour eux.

2° Troubles moteurs et sensitifs ou sensoriels

Les troubles sensitifs sont à peu près impossibles à rechercher à cause de l'état du malade. Nous notons simplement une hyposensibilité générale.

Les troubles moteurs sont importants. Nous n'avons jamais noté de paralysie vraie. Il s'agit d'une impotence fonctionnelle, mais elle est très importante. Le malade est grabataire et il le sera un mois au moins; si ses jambes sont incapables de le porter, ses mains ne peuvent tenir un verre ou une cuiller. Non seulement il n'a pas l'idée de manger ou de boire, mais il ne le pourrait. Il faut tout faire pour lui.

Les réflexes tendineux sont modifiés de façon assez variable. Tantôt faibles, ou presque inexistantes (obs. I et III), ils sont plutôt vifs chez le malade de l'obs. II. Cette vivacité s'accroît même pendant la convalescence au point que l'on pouvait se demander si

un syndrome pyramidal n'allait pas succéder à cette poussée encéphaloméningée. Il n'y aurait, en soi, rien d'impossible à voir évoluer un syndrome d'irritation pyramidale à la suite d'une méningo-encéphalite pareille. Il n'en fut rien, et depuis deux ans l'état de ce malade se maintient excellent, malgré ses abus de boisson notoires. Roger a noté une fois un signe de Babinski unilatéral persistant. L'atteinte du névraxe peut être telle dans certains cas que des phénomènes douloureux existent assez vifs, avec abolition des réflexes tendineux. Le tableau est alors celui d'un syndrome de Korsakoff.

Les réflexes cutanés (crémastériens et abdominaux surtout) sont modifiés mais comme l'a fait remarquer notre Maître le Docteur Puig, en particulier au sujet des complications hépatiques de la fièvre de Malte, on peut avoir chez les malades des modifications venant de l'état de la peau ou des muscles sous-jacents. Certains de ces malades (obs. I et II) ont présenté des œdèmes, de l'ascite, des orchites, on ne peut espérer que leur paroi réagisse comme une paroi normale en dehors même de toute atteinte neurologique.

Nous n'avons pas noté de complications sensorielles, en particulier auditive ou optique. Le seul fond d'œil que nous ayons pu observer est celui de l'obs. II : il était normal.

3° Troubles sphinctériens

Il y a toujours eu, chez nos malades, des troubles sphinctériens importants.

La constipation, même opiniâtre, avec un certain état ballonné, ne peut être considérée comme une manifestation neurologique en dehors de troubles urinaires. Elle est fréquente au cours de la mélitococcie.

Par contre, la règle habituelle chez nos malades a été le relâchement complet des sphincters. Nos trois malades, pendant plusieurs semaines, ont été incapables de contrôler leurs sphincters. Véritables gâteux et d'ailleurs sans en ressentir le moindre trouble, le moindre ennui.

Le contrôle des sphincters revient lentement et avec des irrégularités. Tel malade va mieux, se lève, mange à peu près normalement, mais, de temps en temps, outre de petits troubles psychiques, il s'oublie pendant la nuit ou pendant une sieste.

Il n'était pas question, dans l'état où se trouvaient nos malades, de troubles génitaux. L'impuissance est d'ailleurs la règle au cours de la plupart des manifestations neuromélitococciques.

4° La réaction méningée

Notre regret est grand de ne pas avoir fait pour des raisons diverses, de ponction lombaire aux malades des obs. I et III. Si nous avons classé ces deux

malades à côté de celui de l'obs. II c'est qu'ils étaient aussi identiques que deux malades peuvent l'être (S... de l'obs. III ayant eu d'une manière générale une fièvre de Malte moins grave et à moins grand fracas que les deux autres). L'aspect du I était tout à fait superposable à II. Ces deux malades se ressemblaient d'ailleurs en plusieurs points car la poussée d'encéphalite avait succédé chez chacun à une hépatite ascitogène. Pendant la poussée encéphalitique leur délire, leur demi-coma, leur gâtisme étaient pareils.

Ni les uns, ni les autres n'avaient de signes cliniques de méningite aiguë : ni raideur, ni Kernig (difficile à apprécier dans l'obs. I à cause de la spondylite), ni vomissements, etc... Pourtant la réaction méningée était intense dans l'obs. II. Cette réaction se traduisait par la formule suivante :

100 leucocytes par mm³.

5 gr. d'albumine.

La dissociation albumino-cytologique est relativement peu marquée à ce moment. Elle le sera davantage plus tard (6 mois après), quand on notera 5 lymphocytes avec 1 gr. 25 d'albumine. Pareille formule encore trois mois plus tard.

Naturellement réaction de B. W. négative.

Il faut donc noter d'abord cette absence de signes classiques de méningite, puis cette réaction méningée avec tendance nette lors de la période moins aiguë, ou de convalescence à présenter de la dissociation albumino-cytologique. Nous retrouverons cela dans d'autres chapitres.

Evolution et pronostic

Nous avons vu que ces trois poussées d'encéphalite ont évolué pendant deux mois environ puis se sont amendées et ont guéri. Seul le malade de l'obs. I est mort, mais longtemps après, lors d'une rechute provoquée par la reprise prématurée de ses occupations, d'une poussée d'hépatonéphrite aiguë ainsi que le montra l'examen anatomo-pathologique.

Par conséquent, à l'encontre de ce qui a souvent été dit, nous ne pensons pas que l'apparition de signes encéphalitiques soit d'un pronostic fatal. Dans sa thèse, Armand note 11 décès sur 20 cas. Notre statistique est moins importante certes, mais si nous y comprenons les 3 observations de complications cérébro-méningées du chapitre suivant, on voit que cela ne fait que 1 décès sur 6.

Encore ce décès est-il dû à des complications hépatonéphritiques ultérieures. Ainsi sur 3 malades de Roger, un guérit, un autre meurt de complications bacillaires après guérison des phénomènes encéphalitiques et sans jamais la moindre réapparition de ceux-ci, le troisième fait une véritable névraxite ascendante (nous reviendrons sur la gravité de ces formes d'atteinte diffuse du névraxe). On pourra en réalisant les autres observations publiées faire pour plusieurs des constatations analogues.

Nos malades ont guéri à peu près sans séquelles de leur encéphalite en quelques mois : la période sévère a duré 1 mois et demi à 2 mois, la convalescence

2 à 3 mois. On verra quel tableau différent forment ces trois malades avec les trois cas publiés dans le chapitre suivant.

Quelle est la part exacte du mélitensis ou de ses toxines dans ces troubles mentaux, il est difficile de le dire.

Dans un certain nombre de cas, l'alcool a pu très bien jouer un rôle préparatoire. Cantaloube le note et pour deux de nos cas personnels, il est certain que l'éthylisme a été un facteur étiologique de premier ordre. Mais il n'en reste pas moins vrai qu'un certain nombre de cas malgré une analyse minutieuse des antécédents ne donnent aucun indice particulier.

Diagnostic

Facile lorsque les complications psychiques arrivent au cours ou au décours de la maladie chez un sujet que l'on suit. Il peut être délicat lorsque ces troubles apparaissent comme primitifs ou chez un malade dont on ne connaît pas les antécédents et seul le laboratoire peut nous éclairer.

Traitement

Le traitement doit s'adresser à l'infection causale et nous devrions dire ce que nous dirons par la suite sur le traitement de la mélitococcie. D'autre part, il faut traiter les troubles psychiques : délire et agitation par les bains, les sédatifs, les hypnotiques, l'asthénie par les toniques du système nerveux.

OBSERVATION I

Les observations que nous rapportons dans cette thèse (numérotées en chiffres romains) ont été prises dans le service du Dr PUIG, à l'Hôpital de Perpignan.

C... Jacques, 53 ans, berger, très probablement éthylique. Entre le 1^{er} juillet 1933. Fièvre de malte typique. Ce malade va présenter pendant de longs mois une méliococcie d'une gravité extrême qui, peut-être à cause des circonstances particulières, aboutira à une hépatonéphrite mortelle. Voici résumées succinctement les étapes principales de sa maladie.

Orchite en juillet 1933.

Poussées de congestion pulmonaire en août, septembre et octobre.

Légère albuminurie sans œdème en août.

Hépatite intense en octobre, sans albuminurie. Très gros foie douloureux. Apparition d'œdèmes, d'ascite, de purpura. Nouvelle poussée en novembre. Plusieurs ponctions d'ascite (l'ascite ne tuberculise pas le cobaye).

Nouvelle poussée en janvier 1934.

En même temps que la dernière poussée d'hépatite (avec gros foie douloureux et ascite), le malade présente une complication encéphalitique : malade prostré, poussant constamment de petits cris plaintifs, ne s'alimentant pas. Délire à peu près continu. Ne comprend pas ce qu'on lui dit. Il urine au lit sans se rendre compte, et même certains jours défèque dans ses draps.

Il n'a pas été noté de modification importante des réflexes. On n'a pas fait de ponction lombaire.

Cet état grave dure de 15 à 20 jours. Peu à peu, le malade reprend le contrôle de ses réflexes, mais l'amélioration importante ne date que de février. Progressivement, l'état confusionnel disparaît et le malade va bien au point de vue psychique. Il ne présentera plus aucun

trouble psychique, aucune manifestation neurologique durant le reste de sa maladie.

En février 1934, on constate une ostéoarthrite vertébrale lombaire importante (voir thèse Talayrach, obs. II). Bientôt après nouvelle poussée ascitique. Nouvelle ponction.

En avril, disparition de l'ascite, quelque temps après on retrouve un peu d'albumine dans les urines, passagèrement.

Puis amélioration progressive — apyrexie — le 3 septembre 1934 pour des raisons privées C... tient essentiellement à aller reprendre son travail.

Il revient deux mois après (9 novembre 1934) dans un état lamentable. Hépatonéphrite, albuminurie et cylindrurie, nouvelle apparition d'ascite à la fin novembre. (Ponction de 6 litres le 4 décembre 1934) et il meurt le 3 février 1935 par hépatonéphrite aiguë (résultats du Laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université de Lyon). Nous n'avons pu malheureusement faire l'autopsie de l'encéphale.

OBSERVATION II

Au point de vue des complications hépatiques, voir thèse de CHRISTOPHE (Obs. XXIV).

V... Sauveur, âgé de 45 ans, entre dans le service le 1^{er} août 1934. Sacristain, il a nettoyé une bergerie aux environs du 1^{er} mars et la maladie a débuté vers le 15 mars.

La maladie a évolué de façon banale jusqu'en septembre 1934, séro-malte très positif, mélitine positive, rate perceptible, foie débordant de deux travers de doigt, le rebord costal, examen des poumons et du cœur négatif. Pas d'albuminurie.

Depuis le 28 août 1934 jusqu'en mai 1935, le malade n'a pas cessé de présenter des poussées évolutives d'une durée moyenne de 12 à 15 jours dont le sommet thermique atteint 39° ou 40°.

Au cours de cette évolution, on a pu constater des poussées purpuriques avec épistaxis, des hémorragies profuses extrêmement abondantes à l'occasion de l'ouverture d'un petit abcès sous-cutané, des œdèmes et de l'ascite.

La rate n'a jamais été que percutable ou à peine sensible. Quant au foie, il a subi des modifications de volume importantes et sensiblement parallèles aux poussées évolutives, variations en hauteur de 8 centimètres environ.

Anémie et leucopénie : monocytose ; temps de saignement : trois minutes ; temps de coagulation : neuf minutes ; rapport sérine/globuline = 0,86 ; pression osmotique : 32,2.

Examens radiologiques pulmonaires, vertébraux négatifs.

En novembre 1934, il a présenté des accidents laryngés aigus (œdème inflammatoire des cordes vocales) sur un terrain de laryngite chronique hypertrophique.

Le malade qui n'avait jamais présenté d'albumine en a présenté quelques traces le 5 mai au retour d'une permission.

Il a reçu comme traitement, en septembre 1934, 3 gr. 45 d'arsénobenzol ; le 25 octobre 1934, après intradermo-réaction à l'abortine, il a reçu proportionnellement à la réaction une injection d'endoprotéine de Reilly et Cambessédès (1/2 cc.). Choc impressionnant ayant duré 30 heures, pouls incomptable. Après quoi, la maladie a continué. Il a reçu aussi des dizaines d'injections de septicémie.

Ce malade, non guéri complètement, mais en assez bon état, part à la montagne. Il y a donc quatorze mois que dure sa fièvre de Malte, et nous ne pouvons dire encore quand il sera complètement guéri.

Le 7 juin 1935, V... revient de la montagne (où il était dans un hospice de convalescents) dans un état lamentable : amaigri et presque cachectique, fébrile, en pleine confusion mentale, véritablement gâteux.

Il n'y a rien de particulier au point de vue cardiaque et pulmonaire.

L'examen neurologique ne montre pas de modification notable des réflexes. Seuls les réflexes tendineux des membres inférieurs sont un peu vifs. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont à peu près inexistants (le malade a eu de l'ascite). Il n'y a pas de signe de Babinski.

Le malade est constamment plongé dans un état de torpeur et de somnolence inquiétant. Il fait sous lui. Il délire, répond très mal à toutes les questions.

Enfin, il présente deux poussées purpuriques assez importantes en juin et juillet 1935.

Le 13 juin 1935, la ponction lombaire donne issue à un liquide clair, à tension normale (manomètre de Claude).

Cytologie : 100 leucocytes par mm³ (65 % de lymphocytes, 35 % de polynucléaires).

Albumine : 5 grammes.

B. W. : négatif.

Benjoin colloïdal : normal.

L'examen du fond de l'œil est négatif.

Une amélioration progressive se produit, mais très lente ; le malade reste pendant près de deux mois incapable de se diriger, de contrôler tout à fait ses actes, continuant à uriner ou même à déféquer au lit certains jours, mais, alors qu'au début — et avec de grandes difficultés — on était obligé de l'alimenter comme un nourrisson, il commence à manger un peu mieux. Traitement : septicémine intraveineuse quotidienne — hépatrol injectable — camphre injectable.

Le 21 décembre 1935, nouvelle ponction lombaire : liquide clair sans hypertension.

Cytologie : 5 lymphocytes.

Albumine : 1 gr. 25.

Chlorures : 7 gr. 30.

En janvier 1936, on constate que les réflexes deviennent beaucoup plus vifs et polycynétiques. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis ; les crémasteriens existent. Il n'y a pas de Babinski. Il y a de la trépidation épileptoïde très nette des deux côtés.

En février, la ponction lombaire a donné les mêmes résultats que précédemment.

Le malade a repris peu à peu le contrôle de ses sphincters. Il a pu reprendre dans le courant de l'année 1936 quelques occupations, sans signes nouveaux neurologiques. Son état mental reste légèrement troublé et on augure mal de l'avenir dans le cas où V... se replongerait un peu trop (comme dans le passé) dans des libations excessives.

OBSERVATION III

S... Jacques, 41 ans, agriculteur. Ce malade est envoyé le 27 octobre 1932 pour fièvre de Malte et cachexie.

Il a eu la fièvre typhoïde à 9 ans et une congestion pulmonaire à 25 ans.

Il est malade depuis 5 mois environ ; il présente une fièvre de Malte tout à fait classique avec poussées fébriles ondulantes, sueurs, arthralgies, sérodiagnostic plusieurs fois très positif.

Ce qui nécessite son envoi à l'hôpital, c'est que, depuis deux semaines environ il est impossible de le soigner à domicile. Il est incapable de se mouvoir, il gît étendu sur son lit, urinant et déféquant sans s'en rendre compte, ne prenant aucune alimentation si on ne la lui introduit dans la bouche, n'avalant qu'avec difficultés.

Il délire à peu près constamment, ne comprend pas les questions qu'on lui pose, répond quelques monosyllabes incohérentes.

Cet état de gâtisme a entraîné une cachexie extrême et c'est un véritable squelette que l'on amène à l'hôpital.

L'examen ne révèle rien de particulier d'ailleurs. Les appareils respiratoire et cardiaque sont sensiblement normaux, mais la tension est de 8/4.

Le foie n'est pas gros, la rate non percutable.

On ne trouve pas de modification des réflexes tendineux sauf un certain affaiblissement, ou des réflexes oculaires. Il est regrettable qu'on n'ait pu faire de ponction lombaire.

Le malade reçut des injections de sérum glucosé, de l'insuline, des sels injectables de camphre, etc... Progressivement son état s'est amélioré, mais on peut estimer à environ cinq semaines le temps pendant lequel il a fallu le nourrir comme un enfant, sans cela et sans rien réclamer il serait mort d'inanition.

Pendant plus d'un mois, il n'a pas eu conscience de son état, ni de ce que l'on faisait pour lui, ne contrôlant pas ou très peu ses sphincters, incapable de se redresser ou de se tenir debout.

Le malade a quitté le service apyrétique et paraissant complètement guéri le 26 janvier 1933.

CHAPITRE II

LES COMPLICATIONS CEREBRO-MENINGEES AVEC SPASMES VASCULAIRES

Dans ce chapitre, nous abordons l'étude de complications neurologiques d'un type tout à fait particulier. Nous l'intitulons du nom que leur a donné celui qui les a décrites, le premier, le Pr Roger.

Au XX^e Congrès de Médecine, en 1929, il rapporte 4 cas de mélitococcie cérébrale, dont l'un particulièrement intéressant par la présence de phénomènes paroxystiques transitoires (crises d'aphasie et de parésie brachiofaciales) liés vraisemblablement à des spasmes vasculaires encéphaliques.

En décembre 1931, dans un numéro spécial de *Marseille Médical*, il apporte avec son observation première complétée deux nouveaux cas de spasmes vasculaires qui s'accompagnent de réaction méningée.

Dans le même numéro et dans l'article suivant, il rapporte 5 observations de phénomènes analogues de spasmes vasculaires chez d'anciens mélitococciques, accompagnés d'une réaction importante du L.C.R. L'analogie clinique indiscutable de ces cas entre eux et avec les précédents l'incline à pencher

vers l'hypothèse d'une origine mélitococcique de ces phénomènes.

Depuis, des observations nouvelles de Rimbaud et Janbon, de Giraud, de Janbon et Armand, Roger Piéri et Bonet apportent de nouvelles présomptions pour cette hypothèse et nous y trouvons des formes de passage qui la rendent de plus en plus vraisemblable.

A la suite des observations publiées par ces auteurs, nous apportons trois observations nouvelles qui nous paraissent devoir être rattachées à la fièvre de Malte.

Elles constituent un ensemble clinique bien particulier où l'on retrouve les mêmes phénomènes nerveux attribuables à des spasmes vasculaires cérébraux. Tous ces malades ont présenté une mélitococcie avérée : le malade de l'observation IV est dans la convalescence, son séro-diagnostic n'est plus que très faiblement positif, mais l'intradermo-réaction à la mélitine est très fortement positive et l'histoire clinique qui l'a précédé est tout à fait celle d'une fièvre de Malte. Le malade de l'observation V a eu une mélitococcie très longue avec des manifestations multiples et des céphalées rebelles. Il est probable qu'à ce moment il a fait un syndrome méningé ou radiculo-méningé, mais on n'a pu faire de ponction lombaire. Au moment de ses spasmes vasculaires, il présente une discrète dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Il n'est pas syphilitique. Enfin, le malade de l'observation VI a fait, sous nos yeux, une complication radiculaire au cours

de sa fièvre de Malte. Nous n'avons pu, malheureusement, au cours des deux épisodes, lui faire de ponction lombaire, mais la réaction de Burnet était très positive.

Ces manifestations nerveuses constituent, comme nous l'avons déjà dit, vis-à-vis de la fièvre de Malte, un groupe analogue à celui que Fournier avait désigné sous le nom de « Parasyphilis ». A l'heure actuelle, certains critiques peuvent nier une relation de cause à effet rigoureuse entre les *Brucella* et cette partie de la neuro-mélitococcie, comme on l'a nié autrefois pour la paralysie générale ou le tabès. L'ensemble clinique, les épreuves de laboratoire suffisamment indicatrices nous paraissent cependant emporter la conviction.

Et puisque nous avons parlé de Syphilis, soulignons en passant une ressemblance vraiment frappante entre certains de ces malades et les méningo-encéphalites subaiguës ou chroniques d'origine syphilitique : troubles psychiques multiples, changement de caractère, perte de la mémoire, troubles moteurs, équivalents comitiaux ou accidents comitiaux véritables. Les points de ressemblance sont nombreux. Notre malade de l'obs. IV présentait absolument le tableau d'un P. G. Celui de l'obs. VI a été pris pour un syphilitique par plusieurs médecins.

Ce qui frappe à la lecture des observations de Roger et des autres auteurs, c'est l'analogie frappante de leurs signes cliniques et des réactions du liquide céphalo-rachidien. Aussi, ne voyons-nous pas la nécessité de débaptiser ce syndrome du nom qui lui a

été donné par Roger pour le rebaptiser du nom de « Syndrome méningo-encéphalitique » qui lui a été donné par MM. Rimbaud et Janbon. Au premier abord, on ne voit pas ce que cette appellation peut changer et cela paraît une querelle de mots; cependant, dans la thèse d'Armand, nous lisons que « ces auteurs veulent l'appeler ainsi pour bien marquer la précession à leur sens de l'atteinte méningée sur l'atteinte nerveuse ». Nous l'avons déjà dit, il s'agit là d'une hypothèse vraisemblable étant donné la constance de l'atteinte méningée mais, pour le moment, invérifiable. D'autre part, le fait qu'il y a une forte dissociation albumino-cytologique, comme dans une compression tumorale ou autre, comme dans le syndrome de Guillain et Barré, ne prouve pas du tout qu'il y a eu méningite avec un certain degré d'encéphalite, si minime soit-elle !

Quoi qu'il en soit, on peut dire qu'avec quelques variantes symptomatiques de détail le tableau clinique de cette forme cérébro-méningée est le suivant :

— des troubles sensitifs surtout et moteurs qui paraissent sous la dépendance de spasmes vasculaires, des troubles sensitifs de même type ;

— des modifications du caractère pouvant aller jusqu'aux troubles psychiques nets ;

— des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien de type dissociation albumino-cytologique.

Ces troubles sensitifs évoluent presque toujours dans le même type : ce sont des paresthésies unilatérales à type d'engourdissement, de fourmillements,

Elles commencent, habituellement, par l'extrémité du membre supérieur et remontent à l'hémiface correspondante, puis se propagent, mais plus rarement, au membre inférieur du même côté. La progression a pu être la suivante (membre supérieur, membre inférieur, face). Autres modes : localisation à la face; début par la face, extension au membre supérieur et au membre inférieur — membre inférieur, progression nettement ascendante — limitation au membre supérieur.

Il n'y a pas de mouvements anormaux, seul un malade de Roger (obs. 5) présente, une fois, des mouvements involontaires de flexion et d'extension du bras.

Chez un même malade, les crises siègent du même côté, chez un des malades de Roger (obs 1) (1) tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

Ces troubles paresthésiques, quand ils siègent à droite s'accompagnent souvent d'aphasie. Cette aphasie paraît purement motrice, elle est parfois suivie d'une courte période de dysarthrie. Elle a pu survenir (obs. 6 de Roger) après une paresthésie du membre supérieur droit, sans que les fourmillements remontent à la face. Elle constitue parfois, à elle seule, toute la crise vasculaire (obs. 3 de Roger). A ces paresthésies, se surajoutent parfois de l'hypoesthésie.

A ces troubles de la sensibilité s'associent parfois quelques troubles moteurs.

Un malade de Roger présente, au cours de sa

(1) Nous renvoyons le lecteur à l'article magistral du Professeur ROGER dans le numéro du 5 décembre 1931 de *Marseille Médical*. Les spasmes vasculaires cérébraux dans la neuro-mélitococcie. Nous avons conservé aux observations de Roger les numéros qu'elles portent dans cet article.

principale crise d'aphasie, une parésie faciale droite très nette. Chez un malade de Rimbaud et Jambon, parésie du membre supérieur gauche associée à des troubles paresthésiques du même côté. Le malade d'Armand ne peut décoller son membre inférieur du plan du lit.

Il faut distinguer de ces parésies la difficulté que présentent ces malades dans le maniement des petits objets; cette maladresse doit être considérée comme due à l'engourdissement des doigts et non à une diminution de la force musculaire des doigts. Leur durée va de quelques minutes à un quart d'heure, une demi-heure.

Dans une observation (n° 5) de Roger, une des crises dure, une première fois, une heure puis, après un intervalle d'une heure, où la parole redevient normale, elle se reproduit pendant trois heures. Une crise de 3 heures (dans l'obs. n° 2 de Roger). Un autre de ses malades (obs. 3 de Roger) a des crises qui augmentent progressivement de quelques minutes jusqu'à 12 heures.

Leur répétition est variable. Quelques crises, pour certains (3 à 5), elles peuvent se grouper par 2 à 3 à une heure d'intervalle dans la même journée. Dans l'obs. n° 1 (de Roger), le malade a 6 ou 7 crises durant l'année 1928, 3 à 4 en 1929, 2 à 3 en 1930.

A côté des symptômes cardinaux, parésie brachio-faciale, avec ou sans aphasie, signalons d'autres symptômes associés moins constants. ,

La céphalée est fréquente. Elle peut être bi-latérale ou uni-latérale et d'intensité variable. Dans

deux cas de Roger, elle suit nettement la crise de paresthésie et siège du côté opposé.

Enfin, nous nous permettons d'insister sur la fréquence relative des équivalents comitiaux, ou même des crises comitiales typiques.

Un malade de Roger (obs. 5) avait présenté une crise comitiale nette : aura caractérisée par des bruits de musique, lever brusque, puis chute, convulsions généralisées dont on ne sait si elles étaient à début unilatéral, morsure de la langue, amnésie consécutive, t° 37°7 le soir de la crise et 38°8 le lendemain.

Dans un cas de Rimbaud et Janbon, on note à plusieurs reprises des épisodes de courte durée marqués par de l'amaurose et des absences. Une fois malaise (sensation de manque d'air), puis vertiges, vomissements, chute et perte de connaissance; le lendemain céphalées, sensations vertigineuses, à partir de ce moment, amnésie qui ne disparaîtra qu'au bout de 3 semaines, un mois (ce malade avait présenté de l'hypoacousie mais pas de troubles paresthésiques).

Un autre de leurs malades présente des troubles paresthésiques et présente, une fois, une manifestation paroxystique d'allure différente. Il ressent, au cours d'une promenade en voiture à cheval, une certaine lourdeur de tête, puis une absence se produit, le cheval ramène jusque chez lui conducteur et voiture. Au bout d'un temps indéterminé, le malade sort de sa torpeur, descend, veut dételer mais ne peut accomplir les gestes nécessaires; son beau-père le questionne, il entend et comprend, mais ne peut absolument pas articuler un mot. La céphalée persiste, empêchant le sommeil cette nuit-là, présentant des pa-

roxysmes très douloureux. Le malade recouvre progressivement l'usage de la parole mais, en dehors du mal de tête préalable, ne se rappelle aucune des circonstances de la crise qui s'est produite et ne peut arriver à comprendre ce qui s'est passé. Dans le cas de Lemaire, crise de convulsions cloniques dans le membre supérieur droit.

Notre malade (obs. V) présente des accidents équivalents du type comitial très nets. Celui de l'obs. VI a présenté des absences et même une rechute qui sont tout à fait analogues. Enfin, notre malade de l'obs. IV avait des accès de somnambulisme, de brusques absences que nous avons essayé, pendant quelque temps, de traiter au gardénal.

Succédant à ces crises, nous voyons que l'amnésie est souvent notée, beaucoup de ces malades ne se rappellent rien de leur crise.

On note comme manifestations oculaires, de la diplopie sous la dépendance d'une paralysie de la VI^e paire dans un cas (obs. 2 de Roger) sans constatation de lésion organique dans l'autre.

Ces malades, qui ont des crises paroxystiques, présentent souvent des *troubles persistants de l'ouïe*, elle est notée 9 fois sur 12 cas. Surdité ou hypoacousie bi-latérale ou uni-latérale, elle peut s'accompagner quelquefois de tintements ou de bourdonnements, on a noté des vertiges avec sensation de déséquilibre entraînant quelquefois la titubation dans la marche. Ces troubles auriculaires, toutes les fois que l'examen otologique a été pratiqué, ont été rattachés à une origine labyrinthique. Cette surdité

est souvent tenace, c'est une séquelle durable du syndrome.

Quelques malades ont accusé des troubles visuels mal déterminés.

Après la crise dans de nombreux cas, les patients accusent de l'abattement, un certain état d'asthénie physique et psychique de quelques jours de durée. Un malade de Roger manifeste une certaine obnubilation intellectuelle qui dure 36 heures. Le malade de Rimbaud et Jambon présente, consécutivement à ses deux crises avec chute, la première fois une désorientation complète, la deuxième fois un assoupissement de longue durée auquel succède des manifestations délirantes.

« Entre les crises, la symptomatologie, constate Armand, est particulièrement réduite. Les malades ne se plaignent en général que d'une légère céphalée sans localisation précise et d'un certain état d'*asthénie* physique et morale. Il existe parfois un syndrome mental assez particulier caractérisé par de l'*euphorie*, de l'*indifférence affective*, une *diminution de la mémoire*.

Ceci n'est pas constant, un de nos malades (obs. IV) se désole de son état, il en est de même de celui de l'obs. VI. Par contre, le troisième (obs. V) est parfaitement euphorique si bien que, rentré chez lui, il a annoncé à son médecin qu'il n'y avait rien d'important dans tout cela et qu'il se sentait très bien.

Notons, en terminant cette description des troubles neurologiques, que l'atteinte neurologique peut, dans certains cas, être plus profonde. Ce sont les cas les

moins nombreux, semble-t-il. Nous avons noté l'abolition, pendant longtemps, des réflexes rotuliens du malade de l'obs. VI rotuliens et achilléens abolis et Romberg chez le malade IV. D'autres auteurs ont publié des associations avec une myélite ou même un syndrome cérébellospasmodique.

Notons, en passant, la très curieuse association dans notre obs. IV avec une chorée fibrillaire du type Morvan.

Nous ne saurions trop insister, à ce sujet, en terminant sur ce fait qu'il n'y a pas de cloisons étanches en neuro-mélitococcie et que tout syndrome prédominant peut co-exister avec des atteintes voisines.

La réaction cyto-albumineuse élevée du L.C.R. est, avec les spasmes vasculaires cérébraux, le second élément caractéristique du syndrome méningo-encéphalique.

Dans les cas récents où les spasmes méningés peuvent coexister avec une méningite, dans les cas anciens où l'attention du médecin n'est pas attirée du côté des méninges. L'exploration clinique, en dehors de la céphalée possible, ne décèle ni Kernig, ni raideur de la nuque. Et cependant, dans tous les cas où la ponction lombaire a été faite, elle a montré une réaction importante du liquide C.R.

Voici le tableau des résultats des différentes P.L. qui ont été effectuées. Il est parfaitement démonstratif.

L. C. R.

<i>Albumine</i>	<i>Cytologie</i>
1 gr. 50	80 (surtout lymphocytes)
1 gr. 50	39,6 lymphocytes
1 gr. 60	36
1 gr. 50	80
1 gr. 50	39,6
1 gr. 20	225
5 gr. 60	200
8 gr. 10	280 (prédominance lympho)
3 gr. 20	2
1 gr. 20	450 lymphos quelq. polyn.
0 gr. 80	38 lymphos
0 gr. 60	62 lymphos
5 gr. 80	21
8 gr. 70	250
4 gr. 80	380
0 gr. 90	126
0 gr. 80	100

Albuminose de 0 gr. 80 à 8 gr. 10.

Hypercytose de 21 à 450 éléments.

Concordance relative entre les deux chiffres.

Cependant, c'est pour l'hypercytose la plus élevée (450) que l'on rencontre une quantité d'albumine relativement plus faible (1 gr. 20). Dissociation albumino-cytologique dans un autre cas de Roger avec deux éléments pour 3 gr. 20. L'examen cytologique montre des formules strictement lymphocytaires ou à prédominance lymphocytaire.

Liquide généralement clair, dans quelques cas xanthochromique.

Tension le plus souvent normale ou légèrement augmentée, au manomètre de Claude. Dans deux cas de Roger, la tension résiduelle est restée relativement élevée: 18 pour une tension initiale de 20; 25 pour une tension initiale de 30. Dans le cas d'Armand, tension considérablement élevée: 100, et qui s'effondre à 4 après soustraction de 10 cm³ de liquide (l'examen lipiodolé a montré un cloisonnement sous-arachnoïdien). Mais dans les quelques autres cas où l'épreuve de Queckenstedt a été pratiquée, elle a montré une parfaite liberté des espaces sous-arachnoïdiens.

Résultats du séro de Wright dans le l c r: le plus souvent négatifs par la méthode ordinaire. Deux fois positif, par le procédé de Ranque et Senez.

Date d'apparition. Evolution

Le syndrome méningo-encéphalique est une complication tardive de la fièvre de Malte.

Mais il a pu apparaître en pleine infection mélitococcique, coexistant alors le plus souvent avec des signes de la série méningée. Il peut se présenter d'une façon ultra-tardive, séparé de l'infection première par une phase de latence très longue de un an, deux, trois ans, cinq ans, onze ans, dans notre obs. V.

Le syndrome, d'abord généralement progressif, évolue pendant un temps plus ou moins long habituellement vers la guérison. Celle-ci est ordinairement lente. Dans le cas d'Armand, elle s'effectue en un mois à la suite d'une injection rachidienne sous-occipitale de lipiodol et cet auteur va jusqu'à

soulever l'hypothèse de l'action curative de l'injection lipiodolée.

La restitution ad integrum est fréquente. La surdité est souvent la séquelle la plus persistante, parfois définitive.

Mais la mort peut survenir comme dans le cas de Roger, complications cérébrales ayant suivi une paraplégie. Une autre de ses malades fait un syndrome de parésie flasque des membres inférieurs, avec abolition des réflexes du type radiculo-névritique, une surdité bilatérale, un état d'obnubilation intellectuelle considérable et meurt deux ans après le début de sa fièvre ondulante.

La conclusion qui doit se dégager de l'étude de ces observations est qu'il existe un syndrome cérébro-méningé de la neuro-méililococcie, apparaissant d'ordinaire tardivement, souvent très tard, débutant quelquefois précocement, il se présente toujours avec une physionomie particulière, qu'on ne retrouve dans aucun des syndromes neurologiques connus jusqu'ici.

Y a-t-il relation de cause à effet entre la mélilococcie et ces réactions méningées avec spasmes vasculaires cérébraux?

A cela nous répondrons affirmativement en invoquant les arguments suivants:

Caractère tardif souvent noté dans les autres complications nerveuses: cérébrales, méningées, médullaires, radiculo-névritiques de la fièvre de Malte.

Identité du syndrome neurologique: grosse réaction méningée comme celles que l'on voit dans les méningites, les encéphalites ou les radiculo-névrites

plus précoces; mêmes spasmes vasculaires dans les cas tardifs et dans les cas de spasmes vasculaires cérébraux des méningites ou encéphalites indubitables.

Quelques cas de séro-positivité du liquide céphalo-rachidien (Lemaire, Rimbaud, Roger).

Il faudrait admettre, écrit Roger, en pareil cas, une chronicité de la mélitococcie et une longue latence des manifestations nerveuses auxquelles nous ne sommes pas encore habitués, mais qui ne sont nullement impossibles. Il semble bien que chez la chèvre et la brebis l'infection soit d'emblée chronique. L'infection expérimentale du cobaye est, elle aussi, à évolution torpide et chronique.

L'on a beaucoup comparé, à certains points de vue, tuberculose et mélitococcie. L'analogie pourrait être poursuivie sur le terrain de l'évolution, passage à la chronicité avec poussées évolutives.

Nous penserions volontiers à une analogie à propos des complications nerveuses de la syphilis et des brucelloses (latence possible) ainsi que nous l'avons déjà expliqué.

Enfin, comme l'a bien montré le Professeur H. Roger dans la discussion diagnostique minutieuse de ses différents cas, il n'existe aucun syndrome neurologique connu qui puisse expliquer les phénomènes observés. Et le Professeur Rimbaud aboutit aux mêmes conclusions: « L'autonomie clinique du syndrome encéphalo-méningé de la mélitococcie n'est pas douteux. L'hypothèse de la coïncidence ne saurait valablement être retenue.

Il est, par contre, impossible de préciser le rôle exact de la mélitococcie dans la production du syndrome.

Deux possibilités:

Ou bien le brucella mélitensis est directement en cause, ou bien il fait le lit d'une infection seconde à virus neurotrope. Il appartient aux seules données de la biologie de fournir une réponse précise. En leur absence, nous penchons vers la première hypothèse. »

En résumé, le syndrome méningo-encéphalique d'apparition généralement tardive se présente avec les caractères principaux suivants:

a) Phénomènes paroxystiques liés à des spasmes vasculaires (troubles parasthésiques à type dimidié, équivalents comitiaux).

b) Phénomènes chroniques associés: état mental particulier (asthénie psychique, indifférence affective, amnésie).

Syndrome cochléo-vestibulaire (surdité, vertiges, troubles de l'équilibre, bruits auriculaires subjectifs).

Et, sauf dans quelques cas de méningite associée, absence de syndrome neurologique caractérisé, discrétion des signes méningés cliniques (quelques céphalées, nausées).

c) Syndrome rachidien biologique: réaction cytoalbumineuse importante, séro de Wright quelquefois positif.

OBSERVATION IV

M. B... Gaudérique, âgé de 60 ans, est un jardinier très robuste qui n'a jamais été malade.

Son père, âgé de 88 ans, travaille encore son jardin.

Mère décédée à 82 ans.

Il a eu onze enfants dont six sont encore vivants.

Il manie chaque année une grosse quantité de fumier de toutes provenances (bergeries notamment) et il a subi aussi, au cours de ses travaux agricoles, trois traumatismes dans la région dorsolombaire auxquels il attache une certaine importance car, au cours de sa maladie, il a beaucoup souffert de la région lombaire.

La maladie actuelle a commencé en août 1935. Il s'agit d'une affection fébrile à manifestations douloureuses surtout articulaires : tuméfaction du cou-de-pied droit, du poignet gauche, de l'index droit, etc. La maladie a été traitée comme un rhumatisme par le salicylate de soude.

Malgré cela, des douleurs lombaires et lombo-sacrées sont apparues qui rendent le patient incapable de toute occupation. Il n'est bien qu'au lit ou dans un grand fauteuil.

Au mois d'octobre ou au début de novembre, apparaissent des crises de tremblements suivies de sueurs profuses. Ces crises apparaissent environ tous les 10 ou 12 jours. Elles s'accompagnent parfois d'ascensions thermiques à 40° qui durent deux ou trois heures.

Il faut signaler enfin que, à peu près à la même époque, ce malade, qui est parfaitement normal à l'état habituel au point de vue mental, a changé complètement. Il est devenu triste, a perdu la mémoire, se juge très malade et se croit perdu. De plus, il a par moments de véritables bouffées de délire onirique : il ne sait plus où il se trouve, parle à tort et à travers. Ces crises durent une

ou plusieurs heures, puis disparaissent, laissant le malade très inquiet et extrêmement irritable.

Nous sommes appelés à le voir en janvier 1936 et le prions d'entrer à l'hôpital pour le mettre en observation. A l'entrée, on constate :

1° *Une atteinte moyenne de l'état général* : cet homme extrêmement robuste, a maigri de 30 kilogs environ depuis 5 mois (il pèse encore plus de 70 kilogs). Le cœur ne présente aucun signe anormal. La tension est de 14/7,5. On constate au niveau de l'appareil respiratoire quelques râles ronflants et sibilants discrets, comme il en a depuis très longtemps paraît-il.

Appareil digestif : Anorexie et constipation ; ballonnement habituel, expulsion des gaz difficile. Le foie n'est pas gros. La rate n'est pas perçue.

2° *Un syndrome neurologique* : Réflexes pupillaires normaux. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les réflexes cutanés abdominaux sont très faibles, mais il s'agit d'un homme à paroi musculaire amaigrie et distendue par le ballonnement intestinal.

Il n'y a pas de signe de Babinski ; on est frappé en le recherchant par des secousses tendineuses très nettes qui sont particulièrement marquées au niveau des gros orteils et un peu moins sur les deux orteils voisins. Ces orteils sont constamment agités par les secousses des tendons, soit dans le sens flexion, soit dans le sens extension, provoquant une véritable danse des orteils. Tout le long des membres inférieurs, on observe de nombreuses secousses musculaires fibrillaires. On en retrouve, mais en moins grand nombre aux membres supérieurs. Le malade n'y prête guère attention ; elles ne le gênent pas.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre :

— le 16 janvier 1936 :

Tension normale en position couchée ;

Cytologie : moins de 1 lymphocyte par mm³ ;

Albumine : 0 gr. 95 ;

B. W. : Négatif.

— le 6 février 1936 :

Tension normale ;

Cytologie : normale ;

Albumine : 1 gr. 20.

L'examen du fond d'œil ne révèle rien d'anormal.

Enfin, il faut noter un léger degré d'ataxie : Romberg ; et la recherche des mouvements précis au niveau des membres inférieurs démontre une certaine incoordination, que l'on retrouve très discrète aux membres supérieurs.

Pas de troubles des sphincters.

3° *Des crises de suffocation, tremblement et sueurs* ; celles-ci existent depuis le mois de novembre. Mais alors qu'autrefois elles n'apparaissaient que tous les 10 ou 12 jours, elles se répètent actuellement tous les jours, et même deux fois par jour. Elles inquiètent beaucoup le malade ; alors qu'il est calme dans un fauteuil, il est tout à coup secoué d'un tremblement généralisé, exactement comme s'il avait un accès de fièvre. Il a des frissons, il suffoque, puis il sue abondamment et de façon profuse. Ces crises ne s'accompagnent pas de fièvre actuellement. Au début (novembre) il est arrivé parfois à 40° pendant une heure, mais à ce moment le malade était sans doute en puissance de mélitococcie. Actuellement, et la température a été vérifiée très souvent pendant un mois de surveillance étroite à l'hôpital, il n'y a pas de fièvre au moment des accès. La température qui, au début du séjour à l'hôpital, était de 37°6 ou 37°8 est peu à peu devenue tout à fait normale.

4° *Des troubles psychiques* : L'humeur très égale de notre malade a beaucoup changé : susceptibilité, tristesse, troubles de la mémoire. Mais surtout moments d'égarement dont le malade se rend compte et dont il est très affecté. Il les sent venir, se rend compte qu'à

partir d'un certain moment, il perd le contrôle de ses actes, puis, un certain temps après, se retrouve progressivement et s'inquiète de ce qu'il a pu faire. Sa famille avait signalé déjà qu'à la maison « on le voyait devenir fou ». A l'hôpital, il se lève tout à coup, au milieu de la nuit, cherche et appelle en proie à de véritables hallucinations, sort dans la cour pendant un moment d'inattention du veilleur (mois de janvier) en chemise, etc... Le matin, accablé, il demande avec anxiété ce qui est arrivé et se désole de son état. Effondrement complet d'un homme habituellement très énergique.

5° *Au point de vue humoral* : B. W. négatif ;

Azotémie : 0 gr. 36 ;

Glycémie : 1,17.

Les diverses réactions sérologiques sont négatives. Etant donné le début de la maladie (sueurs, douleurs et fièvre), on pense instinctivement à la fièvre de Malte d'autant plus que le malade a manié du fumier de bergerie. Mais le séro-diagnostif de Wright est négatif ; il est vrai que la fièvre est tombée depuis plus de deux mois et que le séro-diagnostic devient souvent assez rapidement négatif au décours de la mélitococcie. Par contre, l'*Intradermoréaction à la Mélitine* est très fortement positive.

Evolution. — Le malade a présenté ces troubles sans changement malgré une thérapeutique infectieuse assez active durant tout son séjour à l'hôpital (un mois).

Puis, très progressivement, les troubles se sont amenés : les crises sont devenues plus rares, les poussées de confusion mentale ont diminué.

Revu en avril 1936, on note que le malade fait quelques pas dans son jardin en s'appuyant sur un ou deux bâtons. Le Romberg existe toujours. Les réflexes tendineux sont toujours abolis aux membres inférieurs sauf le rotulien gauche qui est ébauché. Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis. Il y a un certain de-

gré d'ataxie des membres inférieurs. Le fond d'œil est normal.

Il n'y a pas de fièvre du tout.

Il y a toujours des secousses fibrillaires presque uniquement aux membres inférieurs, et les mouvements curieux d'agitation des orteils par les secousses des muscles de la jambe et du pied. Il n'y a presque plus de crises « de tremblements ».

Le psychisme devient peu à peu meilleur.

Le 4 juin 1936, il y a encore amélioration. Le Romberg a disparu. Pas d'ataxie. Les réflexes rotulien gauche et achilléen droit sont ébauchés. Le reste est sans changement. Le malade se plaint d'insomnies. On ne voit plus de secousses fibrillaires.

L'amélioration a continué tout l'été. Le malade a fait une saison aux eaux « contre les rhumatismes » et il a repris progressivement à la rentrée ses occupations agricoles.

OBSERVATION V

R... Etienne, 47 ans, entre dans le service pour des « troubles nerveux » : céphalées, vertiges durant depuis un an environ, c'est-à-dire depuis avril 1936.

R... est coiffeur. Il n'a jamais été malade, mais il a eu, il y a 11 ans, une fièvre de Malte d'une gravité exceptionnelle. De la fin novembre 1923 au début de l'année 1925, il a présenté une fièvre de Malte à forme hémorragique avec hépatomégalie, très importante gingivorrhagies, épistaxis à répétition, des poussées purpuriques, des œdèmes, de l'albuminurie passagère, ballonnement abdominal.

La maladie ne guérit à peu près que vers le mois de mars-avril 1925. A noter que, surtout au cours des der-

niers mois, R... avait présenté de vives céphalées, mais il n'a pas été fait de ponction lombaire.

Depuis, R... a mené une existence normale. Il aurait eu, de temps en temps, des « troubles à la tête », mais, depuis un an environ, il présente les troubles suivants : de temps en temps, il a une assez violente céphalée accompagnée d'une sorte de vertige (d'un trouble, dit-il) et il perd connaissance pendant trois à quatre minutes. Il n'y a jamais eu de convulsions, de morsures de la langue, de pertes des urines. Il tombe s'il n'a pas eu le temps de s'asseoir sentant approcher le malaise.

A deux reprises, pendant la nuit, il s'est levé sans savoir ce qu'il faisait ; sa femme l'a obligé à se recoucher, mais il ne s'est pas souvenu de ce qui s'était passé.

R... est sobre, mais depuis le début de ces malaises, qui se reproduisent plusieurs fois par jour, il a supprimé le vin et, il y a 3 ans qu'il ne fume plus, car il avait déjà des « troubles ». Cela le gênait dans son métier de coiffeur.

On a donc l'impression que, depuis un an, R... présente des équivalents comitiaux. Toute la thérapeutique classique employée n'a obtenu aucun résultat. C'est pourquoi, en juin 1936, nous le faisons entrer en observation dans le service.

L'examen est complètement négatif. Il n'y a aucun signe d'affection pulmonaire ou cardio-vasculaire. Radiologiquement, poumons, cœur, aorte sont normaux. Tension 12/7. Rien à noter au niveau de l'appareil digestif.

Au point de vue neurologique, on ne constate aucune modification des réflexes tendineux ou cutanés. Le fond de l'œil est normal.

La ponction lombaire montre un liquide clair, de tension normale (18 au Claude en position couchée). Queckenstedt libre.

Cytologie : 2 lymphocytes par mm³.

Albumine : 0,40 par litre.

La réaction de B. W. a été négative dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien.

Le malade a été très rapidement amélioré par un traitement à l'acécoline (17 injections de 0,20 et 0,10).

Il est rentré chez lui et va bien, mais nous lui avons conseillé de reprendre de temps en temps un traitement à l'acécoline.

En somme, chez un ancien mélitococcique grave, apparition, 10 ans après, d'un syndrome typique de spasme artériel cérébral, guéri, au moins momentanément, par l'acéthylcholine, avec discrète dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION VI

Ph... Joseph, 34 ans. Ce sujet a joui toujours d'une bonne santé, malgré l'ambiance tuberculeuse familiale (4 frères et sœurs morts de méningite. Le père est lui-même mort de tuberculose très probablement).

Il s'occupe de son troupeau ainsi que sa femme et tous les deux font en avril 1931 une fièvre de Malte. Lui-même est immédiatement soigné à la trypaflavine, et paraît être amélioré au bout de quelques injections. Il se promène, vaque plus ou moins à ses occupations, mais en réalité continue à avoir de temps en temps des poussées fébriles, et ceci jusqu'au printemps 1932. Il est difficile de savoir depuis quand il n'en a plus ou s'il n'en a plus du tout, car il s'agit d'un malade indocile qui se refuse habituellement à tout examen médical.

Cependant, il est très préoccupé parce que, depuis sa fièvre de Malte, il éprouve une sensations de faiblesse extrême dans les jambes.

En août 1932, on constate : les réflexes achilléens existent mais sont difficiles à obtenir, les rotuliens sont abolis. Les réflexes crémastériens, cutanés abdominaux, oculaires sont normaux.

Malheureusement, il n'est pas possible de faire une ponction lombaire à ce malade chez lequel on assiste nettement à l'évolution d'une radiculo-névrite mélitococcique. Mais les troubles persistent pendant quelque temps et P... est perdu de vue. Il quitte le pays.

En 1936, nous recevons des nouvelles par sa femme : voilà plusieurs mois qu'il a des « troubles nerveux » : insomnies, asthénie, manque de goût au travail. Surtout cet homme, habituellement très actif et intelligent, a de véritables absences ; certains jours, il ne peut compter, il a des crises d'hébétude, il éprouve un trouble profond d'ordre psychique au cours duquel il ne peut arriver à fixer ses idées. A d'autres moments, on le surprend plongé pendant plusieurs minutes dans un état de vague impressionnant. Une fois même, il s'est écroulé tout à coup.

Le médecin de la région où il habite actuellement a été impressionné par le fait qu'il ne trouvait par les réflexes et a fait faire divers examens qui sont tous négatifs. Azotémie normale. Réaction de B. W., Hecht négatives, Vernes négatif.

Nous avons pu revoir le malade en décembre 1936. Il s'analyse très bien, est soucieux et triste. Il se plaint de ces absences et d'une ou deux chutes, il se plaint de ne pouvoir travailler certains jours : « sa tête n'y est plus ».

L'examen somatique est complètement négatif. A noter que les réflexes cutanés ou tendineux sont normaux. Les rotuliens existent quoique difficiles à obtenir. Il n'y a rien d'anormal au fond d'œil.

La réaction de Burnet à la mélitine est extrêmement positive.

Nous conseillons un traitement à l'acétylcholine.

CHAPITRE III

HEMIPLEGIE MELITOCOCCIQUE

Cantaloube rapporte deux cas d'hémiplégies.

C..., femme, 59 ans, séro positif (deux de ses enfants ont eu la fièvre de Malte), arthralgies, sciatique, asthénie, constipation, épistaxis à plusieurs reprises.

Début apparent : juin 1909. 4 rechutes.

Le 5 mars, ictus à 4 heures du matin.

Hémiplégie gauche avec hémianesthésie. Vomissements à plusieurs reprises. Avait accusé les jours précédents une céphalée surtout occipitale. Hoquet fréquent. Cantaloube la voit le 7 mars. Hémiplégie gauche totale avec hémianesthésie. Facies vultueux. Pouls dur à 80, arythmique. Pas de souffle cardiaque. Mort le 8 mars au matin.

V. A..., homme, 74 ans, séro positif, arthralgies, sueurs profuses, asthénie.

Début apparent : 24 décembre 1909.

Le 20 janvier 1910 à 5 heures du matin, paralysie faciale, ictus. *Dysarthrie* accentuée (on ne pouvait comprendre ses paroles) paralysie du bras droit et parésie du membre inférieur droit. Progressivement ces divers troubles s'amendent. Le 22 mars, il persiste encore un peu d'hémi-parésie. La parole est intelligi-

ble quoique encore un peu hésitante. Le bras a recouvré en partie sa force. Le malade ne peut encore siffler; la commissure et la langue sont encore un peu déviées.

Cantaloube considère ces complications comme dues plus vraisemblablement à l'artério-sclérose qu'au mélitococque.

Nous apportons aujourd'hui une observation nouvelle d'hémiplégie survenue au cours d'une fièvre ondulante.

OBSERVATION VII

B... Justin, âgé de 40 ans, chevrier. Il est atteint d'une fièvre de Malte qui dure depuis plus d'un an. Très mal soigné. Misère physiologique.

A son entrée dans le service on note un profond abattement.

L'examen somatique est négatif en dehors d'un très gros foie et d'une grosse rate. L'abdomen est tendu.

Le séro-diagnostic de Wright est positif au 1/300.

On n'a pu faire d'autres recherches de laboratoire, le malade est mort le surlendemain de son arrivée, un quart d'heure après avoir présenté une crise comitiale typique du côté droit.

A l'autopsie on a trouvé un foie et une rate énormes, un cœur de volume normal. Au niveau de la frontale ascendante gauche une hémorragie corticoméningée.

L'état de putréfaction (août) n'a pas permis de faire faire un examen histologique.

Doit-on mettre cette hémorragie cérébrale sur le compte de la mélitococcie ? Ce n'est pas démontré,

mais on peut l'admettre. Il s'agit d'un malade relativement jeune. Pourquoi, au cours d'une infection générale, l'artérite cérébrale hémorragique qui emporte le patient, ne serait-elle pas due au même agent pathogène cause de la maladie elle-même ? Rien ne permet de l'infirmier. Il peut aussi n'y avoir là qu'une coïncidence. Mais, d'autre part, l'atteinte hépatique est évidente et l'on sait avec quelle facilité ces malades font des accidents hémorragiques.

Dans le chapitre suivant, nous apportons une observation de myélite hémorragique (obs. VIII), que nous pouvons rapprocher de cette observation d'hémorragie cérébrale.

Et tout ceci nous permet d'envisager l'étiologie mélitococcique de cette hémiplégie sinon comme certaine, au moins comme très vraisemblable.

DEUXIEME PARTIE

Les syndromes médullaires

CHAPITRE PREMIER

LES MYELITES ET LES COMPRESSIONS MEDULLAIRES

Nous apportons quatre observations inédites de myélites : deux de type aigu, une de type subaigu, la dernière franchement chronique d'emblée.

Comme nous l'avons déjà dit, le neurotropisme des brucelloses est tel qu'il est difficile parfois de classer certaines observations de neuromélitococcie dans un chapitre bien délimité, traditionnellement tellement l'atteinte du névraxe par le mélitococque est diffuse. Souvent, nous avons eu l'occasion de le dire et nous y reviendrons encore, c'est le terme de névraxite qui serait le plus convenable.

En limitant nos observations à 4, nous avons voulu éviter de tomber dans l'excès où sont tombés MM. Lesbros et Barbier d'Avignon. Il nous semble en effet exagéré de parler en les opposant aux paraplégies par myélite, de paraplégies par radiculo-névrites à propos de malades atteints de paraplégie flasque d'origine peut-être radiculo-névritique, mais où on voit apparaître le signe de Babinski, puis des signes encéphalitiques. Il s'agit là à n'en pas douter de névraxite dans toute la force du terme ou de radiculo-

myélite ou même de poliomyélite ascendante. Il est difficile de limiter ces observations dans un chapitre sur les paraplégies par radiculo-névrite.

Il nous semble d'ailleurs que les paraplégies importantes par radiculo-névrite sont plutôt rares au cours de la fièvre de Malte. Ou bien la radiculo-névrite se borne à la forme sensitive simple avec troubles réflexes et sans paralysie vraie ou bien s'il s'agit d'une paraplégie vraie, il y a plus qu'une atteinte radiculaire et comme l'écrivait justement J. Barbier dans son article du *Journal Médical de Lyon* de 1931, il s'agit d'une radiculo-myélite ou même d'une véritable polio-myélite diffuse.

Roger a noté cette participation de la moelle dans des cas catalogués d'abord radiculo-névrite. Certains de ces cas se sont terminés par des complications cérébrales et la mort (il en est ainsi dans l'observation de Lesbros et Barbier rapportée dans la thèse de ce dernier). A propos de ces maladies, Roger prononce très justement le nom de « névraxite mélitococcique ».

Nous préférons personnellement ne ranger dans le chapitre des myélites que les observations où l'atteinte nerveuse n'a pas paru dépasser la moelle, ou lorsque cette atteinte a été nettement au premier plan du tableau clinique, réservant les autres observations pour le chapitre des méningo-encéphalites.

Nous commencerons par décrire les myélites aiguës dont nous avons observé un cas où nous avons pu pratiquer l'autopsie. En terminant, nous résumerons les tableaux de compressions médullaires

dont nous n'avons observé aucun cas, mais que nous n'hésitons pas à ranger près des myélites.

Au point de vue fréquence, les myélites constituent le quart des complications neurologiques que nous rapportons. La proportion exacte des myélites avec les autres complications nerveuses de la fièvre ondulante est difficile à établir. Les statistiques trop restreintes et les hasards de la clinique ne permettent pas d'être trop formel sur cette question de pourcentage.

Les documents anatomiques ne sont pas nombreux. Nous avons pu cependant faire l'autopsie du malade de l'observation VIII. Il s'agissait d'une myélite aiguë et le laboratoire du Professeur Riser de Toulouse qui voulut bien se charger de cet examen répondit qu'il s'agissait de lésions inflammatoires banales : nombreux foyers disséminés non systématisés de myélite hémorragique.

Soulignons en passant le caractère hémorragique des lésions. Dans notre cas d'ailleurs, le liquide était assez nettement sanglant. Mais dans d'autres cas, nous avons toute raison de penser que les lésions sont du même type quoique avec moins d'intensité. Les hémorragies doivent lentement transsuder dans la méninge et l'on s'explique ainsi ces liquides dont la xantochromie varie à l'infini et est parfois considérable avec de grosses quantités d'albumine.

La réaction méningée est la plupart du temps très accentuée. On sait qu'il y a là une particularité des complications neurologiques de la mélitococcie sans qu'il s'agisse vraiment de spécificité.

Une autre particularité est la fréquence de la xan-

tochromie et de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Dans sa thèse, Armand publie trois cas de myélite; dans les deux cas où la P. L. a été pratiquée, l'analyse du liquide céphalo-rachidien a montré une forte réaction méningée. Dans les 4 cas que nous apportons nous trouvons : un liquide hémorragique dans l'observation VIII, plus de 10 grammes d'albumine dans l'observation IX, avec 15 lymphocytes, 3 grammes d'albumine et 50 leucocytes dans l'observation XI, et 14 grammes d'albumine et 1 leucocyte dans l'observation X.

Aussi ne pouvons-nous souscrire à l'opinion d'Armand (page 56 de sa thèse) : « Le liquide est *souvent* normal », affirmation qui va déjà à l'encontre de l'opinion de Roger exprimée par Le Flem dans sa thèse au chapitre des réactions méningées au cours des myélites (la réaction méningée existe 6 fois sur ses 9 observations).

En ce qui concerne le contrôle biologique de la mélitococcie, nous nous sommes contenté du séro-diagnostic dans le sang ou de la réaction à la mélitine. Le laboratoire de l'hôpital ne connaissait pas le procédé spécial de MM. Ranque et Senez pour le liquide céphalo-rachidien au début de nos recherches. La réaction ancienne a été trouvée positive une fois avec un liquide extrêmement xantochromique (observation IX), cas où le pouvoir agglutinant du sang avait passé dans le liquide céphalo-rachidien.

Roger, dans un de ses cas, a trouvé une agglutination nette du mélitensis par la méthode de Ranque et Senez.

CHAPITRE II

LES MYELITES AIGUES

Comme nous l'avons déjà dit, elles sont extrêmement rares.

Il semble qu'avec l'encéphalite aiguë pure (sans réaction du liquide céphalo-rachidien) elles soient peut-être la plus rare des complications neurologiques de la fièvre de Malte.

Nous en avons observé deux cas, dont l'un a pu être vérifié anatomiquement. Il y en avait déjà un cas rapporté par le Docteur Picard, d'Arles, et ce serait le seul publié jusqu'à ce jour (voir notamment les articles de Roger, Rimbaud, les thèses d'Armand et de Barbier).

La myélite aiguë ne constitue la forme myélitique de la mélitococcie que si elle en est la seule ou la première manifestation pendant un certain temps. Mais il est évident qu'elle peut apparaître au cours d'une mélitococcie tout comme une myélite subaiguë.

Nous ne dirons pas comme Armand « c'est le type clinique que Roger considère comme la véritable forme myélitique de la mélitococcie » (?). Roger n'a d'ailleurs jamais écrit ça.

« Il s'agit d'une myélite aiguë d'allure primitive

résumant à elle seule toute l'histoire clinique d'une mélitococcie. Son apparition est particulièrement précoce... ». (page 55 de la thèse d'Armand). Ceci est vrai pour le cas de Picard, mais il ne nous semble pas que la caractéristique essentielle de la myélite aiguë mélitococcique soit de résumer à elle seule l'histoire clinique d'une mélitococcie. C'est généraliser un peu vite à partir d'un seul cas.

Voici ce que nous observons dans nos deux cas :

Dans la première de nos observations le diagnostic de fièvre de Malte n'avait pas été posé avant l'entrée du malade à l'hôpital. Le sujet était atteint depuis déjà quelques semaines; et c'est devant la persistance d'un syndrome rhumatismal fébrile que le patient fut envoyé à l'hôpital où l'on fit le diagnostic.

On assiste alors au changement du type des douleurs; au lieu d'être des arthralgies ou des douleurs lombaires, le malade présente des douleurs extrêmement vives irradiées le long des nerfs vers les extrémités et en quelques jours s'installe une quadriplégie avec troubles sphinctériens, escarre et troubles trophiques. Mort en deux mois et demi.

Il s'est donc agi d'une myélite aiguë (confirmée par l'anatomie pathologique) survenant au cours d'une fièvre de Malte, tout comme une myélite subaiguë ou chronique. Il n'y a là aucune différence si ce n'est l'intensité du processus. C'est à cette « sidération » médullaire qu'est due comme d'habitude la flaccidité de la paralysie.

Notons l'intensité des douleurs, surtout au début. Elle rappelle les formes douloureuses des poliomyélites.

Les troubles trophiques, les troubles sphinctériens sont encore bien classiques. La fièvre d'origine méli-tococcique se complique d'une fièvre d'origine urinaire chez des malades fréquemment sondés. L'incontinence du sphincter anal alternant parfois avec une obstruction complète des matières provoque une intoxication qui jointe aux accès fébriles ne peuvent manquer surtout à la période terminale, de provoquer de petites poussées confusionnelles.

Mais il s'agit là de petits mouvements de confusion onirique passagers, horaires pourrait-on dire, sans ressemblance avec les longues poussées confusionnelles des méningo-encéphalites.

Dans notre second cas, encore plus typique, la myélite est survenue au 5^e mois de la maladie. La myélite a évolué en un mois vers la mort. Ici aussi, nous trouvons des signes tout à fait comparables au cas précédent, mais la paralysie s'est limitée aux membres inférieurs. Il s'est agi d'une paraplégie inférieure et non d'une quadriplégie et du type flasque naturellement. Amyotrophie simple sans systématisation.

Remarquons encore une fois l'intensité très grande des douleurs. Douleurs à type radiculaire. On a pu croire un moment qu'il y avait coexistence de spondylite. Ce n'est pas impossible, mais en tout cas, elle n'était pas visible radiologiquement.

Ce syndrome neurologique douloureux que nous retrouvons dans nos deux observations, confirmé par l'atteinte diffuse de la moelle dans le cas où la vérification histologique a pu être faite « atteinte sans systématisation » (dit le compte-rendu du professeur Riser), montre bien qu'il n'y a pas eu dans notre

cas une atteinte limitée à l'axe gris comme la description clinique du cas du Docteur Picard permet de la supposer; il y est noté en effet que le malade n'a pas présenté de douleurs.

Dans un cas, nous avons retiré dans la ponction un liquide hémorragique, dans l'autre cas, le liquide céphalo-rachidien a montré une très forte réaction méningée puisqu'il y avait 10 grammes d'albumine et 15 lymphocytes. Cette réaction à forme de dissociation albumino-cytologique si fréquente dans la neuro-mélitococcie est ici tout à fait remarquable par son intensité.

Notons encore que c'est un des rares cas où nous ayons eu une agglutination nette (1/10^e) dans le liquide céphalo-rachidien. Les agglutinines sanguines passées dans le liquide céphalo-rachidien au cours des poussées congestives et hémorragiques permettaient sans doute à la réaction de devenir positive.

Nous avons déjà dit que par la technique habituelle le séro-diagnostic est le plus souvent négatif dans le liquide céphalo-rachidien et que notre laboratoire n'utilisait pas la technique récente de Ranque et Senez.

Notons enfin la tendance hémorragique sans doute due à une insuffisance hépatique (hépatite mélitococcique) prouvée par des œdèmes, du purpura, enfin par l'hémorragie profuse et alarmante se produisant au niveau de l'escarre.

Ici nous notons comme dans les cas de méningo-encéphalite que l'atteinte viscérale dite complication de la mélitococcie est rarement unique.

Voici nos deux observations :

OBSERVATION VIII

G... Louis, 43 ans, viticulteur. Entre dans le service le 16 juin 1932 pour syndrome rhumatismal fébrile.

Au début, douleurs paraissant articulaires. Pas de modification des réflexes. Réaction de B. W négative. Séro-diagnostic de Malte positif.

Gros foie et grosse rate.

Au bout d'une huitaine de jours, les douleurs deviennent bien plus vives, arrachant des cris au malade. Elles sont nettement de type névralgique, s'irradient surtout des lombes vers les membres inférieurs, de la région cervicale vers les bras. En même temps, s'installe progressivement une paralysie complète des quatre membres avec troubles sphinctériens.

La ponction lombaire montre :

Le 24 juin 1932, liquide teinté de sang, ce qui fausse la cytologie ;

Le 5 juillet, nouvelle ponction lombaire. Le liquide est toujours sanglant. Le B. W. est négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 17 juillet, le séro-Malte est positif dans le sang.

La maladie a évolué comme une myélite aiguë avec troubles sphinctériens, abolition des réflexes tendineux. Escarre de plus en plus profonde ; mort dans la cachexie (septembre 1932).

La moelle prélevée a été examinée par les soins du Professeur Riser à la Clinique neurologique de Toulouse : « Myélite hémorragique diffuse avec petits foyers multiples, sans systématisation ».

OBSERVATION IX

Cr... Sébastien, 41 ans, muletier. Entre le 21 juin 1935 pour paraplégie survenue au cours d'une fièvre de Malte.

Il n'y a rien à signaler au sujet des antécédents. La fièvre de Malte paraît avoir commencé au mois de février 1935 : courbatures, asthénie, fièvre, sueurs extrêmement abondantes. Séro-diagnostic Malte positif.

En mai, apparition de douleurs lombaires extrêmement violentes ; le malade continue à se lever encore certains jours.

En juin, œdème malléolaire le soir.

Le 14 juin, début de parésie vraie des membres inférieurs avec douleurs très violentes irradiées des lombes vers les mollets. La pression des muscles est douloureuse.

Rétention complète des urines nécessitant des cathétérismes quotidiens. Le malade habitant un « mas » éloigné de l'Albère est envoyé à l'hôpital le 21 juin.

On constate à l'entrée :

- Appareils respiratoire et circulatoire normaux ;
- Présence de taches purpuriques aux membres inférieurs ;
- Constipation. Parésie intestinale d'origine médullaire ;
- Foie et rate ne paraissent pas augmentés de volume ;
- Système nerveux : les réflexes tendineux sont très diminués ;
 - le réflexe plantaire se fait en flexion ;
 - les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis ;

Il y a rétention complète des urines et des matières.

- Il n'y a pas de modification des réflexes oculaires ;
- On note une hypoesthésie assez nette au niveau des membres inférieurs ;
- L'impotence fonctionnelle est complète ;
- Début d'escarre sacrée.

Ponction lombaire le 28 juin : liquide très fortement xanto-chromique. Pression en position couchée : 14 au manomètre de Claude.

Epreuve de Queckenstedt : normale.

Cytologie = 15 lymphocytes.

Albumine = plus de 10 grammes.

Réaction de B. W. : négative.

Séro-Malte = positif au 1/80°.

La radiographie ne montre aucun signe anormal au niveau de la colonne vertébrale.

La paraplégie s'accroît peu à peu. Le malade souffre abominablement dans les membres inférieurs. Il n'y a rien à signaler au niveau des membres supérieurs.

L'escarre sacrée se creuse de plus en plus et des hémorragies profuses d'une abondance alarmante se produisent; hémorragies en nappe dues plus à un trouble de la crase sanguine (indiqué déjà par le purpura) qu'à des ulcérations vasculaires importantes.

Le malade est ramené chez lui et meurt le 7 juillet.

CHAPITRE III

LES MYELITES CHRONIQUES OU SUBAIGUES

Ces deux formes voisines se distinguent nettement de la précédente pour les raisons suivantes :

Les myélites subaiguës arrivent relativement vite à leur période d'état, mais ne présentent pas cependant le caractère de brutalité de l'installation de la myélite aiguë. L'atteinte myélitique ne « sidère » pas la moelle et on assiste en quelques jours à l'apparition d'une myélite qui reste spasmodique, puis évoluera soit progressivement et assez lentement vers la chronicité, soit vers la guérison.

La myélite chronique s'installe lentement et évolue, comme son nom l'indique, pendant longtemps avec de très minimes tendances à la guérison.

Nous voudrions insister sur quelques points principaux, sans faire une description qui n'aurait rien de nouveau du tableau de la myélite à forme de paraplégie spasmodique.

Ces myélites sont de type spasmodique. Elles ne passent pas par le stade paraplégie flasque. Les phénomènes inflammatoires n'arrivent pas à un degré d'intensité suffisant. Ils restent irritatifs.

Les symptômes douloureux sont irréguliers. Peu intenses dans l'observation XI, beaucoup plus marqués dans l'observation X. Il en est de même pour les troubles subjectifs. Il y a, en général, de l'hypoesthésie.

Les troubles trophiques, l'amyotrophie sont peu intenses et très variables.

Les troubles sphinctériens sont beaucoup plus importants, car ils nous semblent apporter un élément de pronostic, au moins dans le cas de la myélite subaiguë. Souvent ils sont peu intenses, se bornant simplement à des manifestations bénignes : quelques troubles du contrôle du sphincter anal, constipation accentuée, dysurie surtout sous forme de difficultés ou retards de la miction. Mais d'autres fois, la rétention des matières et des urines est complète. Il faut lavementer quotidiennement ou employer des laxatifs énergiques. Surtout, il faut sonder le malade, l'exposant par cela même à des accidents infectieux urinaires.

La persistance ou l'accentuation des perturbations sphinctériennes nous a paru (avec les escarres) être un élément de pronostic capital. Si au bout de 10 à 15 jours les sphincters ne marquent pas une tendance à améliorer leur fonctionnement, le pronostic est extrêmement réservé. A l'intensité de l'atteinte médullaire s'ajoutent les risques d'infection urinaire, la toxémie intestinale et l'infection des escarres qui s'agrandissent. Heureusement, dans presque tous les cas il n'en est pas ainsi. Dans un de nos deux cas, nous observons la discrétion des signes sphinctériens

dans l'obs. XI. Par contre, le malade de l'obs. X a eu des troubles très importants; il a dû être sondé pendant une dizaine de jours et son état ne laissait pas d'être alarmant. Puis en quelques jours il s'est très amélioré et il a quitté le service en assez bon état, marchant avec des cannes, la période de paraplégie complète ayant duré sensiblement plus de deux mois.

Cette dernière observation (X) est trop récente pour qu'on puisse dire l'avenir éloigné de cette myélite subaiguë. L'évolution constatée dans le service permettait d'être optimiste.

L'évolution de la paraplégie du malade de l'observation XI a par contre été tout à fait différente. A peu près sans troubles sphinctériens, le malade a été longtemps grabataire ou béquillard. Sa paraplégie est apparue au cours d'une fièvre de Malte qui durait depuis deux ans avec des complications viscérales très importantes (hépatite très accentuée) et depuis 1933 jusqu'en 1936 le malade a été un grand infirme. A l'heure actuelle, nous savons qu'il travaille quoique avec une certaine gêne et de la raideur. Nous n'avons pas pu l'examiner à nouveau malheureusement.

Voici nos deux observations:

OBSERVATION X

Ch... Gabriel, 45 ans, cultivateur (obs. 1530). Entre dans le service le 9 juin 1937, sans diagnostic précis (on pensait plutôt à une fièvre typhoïde).

Il n'y a aucun antécédent pathologique important. Ch... a eu une pneumonie à 10 ans, une gonorrhée à 18 ans et, il y a 9 ans, une congestion du foie.

Rien à noter dans les collatéraux.

Il y a trois mois que la maladie actuelle paraît avoir débuté, mais le malade continuait à travailler. Il s'occupait d'un troupeau de brebis où l'on avait constaté de nombreux avortements (un maçon travaillant à des réparations dans cette étable a contracté aussi la fièvre de Malte), mais ne buvait pas de lait, ne mangeait pas de fromage. Il a bu du lait une fois malade, comme alimentation alors que l'on croyait qu'il avait la fièvre typhoïde.

A l'entrée, le malade présente le tableau classique d'une mélitococcie du type sudoro-algique.

Pour la première fois, le jour de l'entrée à l'hôpital, le malade ne peut uriner, et ce jour-là il éprouve plus que jamais une impotence particulière au niveau des membres inférieurs.

De fait, Ch... présente une paraplégie de type spasmodique.

Réflexes tendineux très vifs ;

Trépidation épileptoïde bilatérale ;

Babinski bilatéral ;

Abolition des réflexes cutanés ;

Impotence fonctionnelle complète ; les membres inférieurs ne se plient que sous l'action des réflexes de défense ;

Paralysie complète des sphincters : cathétérismes quotidiens, lavements et laxatifs divers.

Les troubles sensitifs sont peu accentués.

Le 15 juin 1937 : *Ponction lombaire*. La pression est à peu près nulle (4 ou 5 au manomètre de Claude) et la manœuvre de Queckenstedt ne fait pas monter l'aiguille.

Le liquide est xanthochromique et présente le syndrome de Froin typique avec 1 leucocyte,

14 grammes d'albumine,

la réaction de B. W. est négative.

Dans le sang :

séro-diagnostic T. A. B. : négatif,
séro-diagnostic Malte : positif au 1/1200*,
B. W. : négatif,
azotémie : 0 gr. 33 par litre.

Le reste de l'examen est à peu près négatif. On ne peut notamment apprécier exactement le volume de la rate ou du foie à cause du ballonnement abdominal assez considérable.

Au moment, et pendant les trois semaines qui suivent, l'état du malade ne laisse pas d'être inquiétant.

Les poussées fébriles se succèdent.

La nécessité de sonder chaque jour 2 ou 3 fois le malade, la constipation opiniâtre par paralysie intestinale nous font douter un moment d'une évolution favorable.

L'examen neurologique pendant cette période montre les signes d'une myélite très accusée. En plus des signes déjà cités, le malade présente de chaque côté, des signes de Mendel-Bechterew et de Rossolimo particulièrement démonstratifs.

Pourtant dans les premiers jours de juillet, il y a une amélioration sensible. Le malade urine seul et non par regorgement. Quelques mouvements réapparaissent si bien qu'en août, on commence à le lever, le masser et il s'essaye à faire quelques pas. Malgré cela, il présente les mêmes signes neurologiques.

Le 17 août, nouvelle ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien est de couleur presque normale ; il contient 5 lymphocytes et 2 grammes d'albumine.

Cinq jours après, le malade part du service marchant très facilement avec deux cannes et avec un très bon état général.

A la date du 20 octobre le malade va tout à fait bien.

OBSERVATION XI

F... Joseph, 33 ans (obs. 485). Entre le 24 mars 1933 pour être mis en observation pendant quelques jours (malade du Docteur Fillol) à cause de complications nerveuses.

Il y a deux ans que sa fièvre de Malte a débuté par de la rachialgie, des douleurs aux jambes, de la fièvre, des sueurs. Deux mois après, il présentait une hépatomégalie considérable avec purpura, épistaxis, gingivorragies.

Les signes hépatiques et purpuriques ont persisté pendant plusieurs jours au cours d'une poussée fébrile. Le médecin traitant n'a pas hésité malgré cela à faire du novarsénobenzol (6 ampoules de 0,30 centigr.). Tout est rentré dans l'ordre.

D'autres poussées d'hépatite avec fièvre se sont produites, moins fortes.

Peu à peu, à l'état habituel des mélitococciques, se sont ajoutés des signes neurologiques. Le malade présente une paraplégie spasmodique avec double Babinski, exagération des réflexes tendineux, abolition des cutanés abdominaux. Le B. W. est négatif dans le liquide céphalo-rachidien qui contient par ailleurs 3 grammes d'albumine et 50 leucocytes par millimètre cube (85 % de lymphocytes et 15 % de polynucléaires). Le liquide est xanthochromique.

Le malade a quitté l'hôpital après avoir passé quelques jours en observation. La radiographie n'a rien montré d'anormal au point de vue vertébral. Il n'y a pas de signes de spondylite d'ailleurs.

Rentré chez lui, le malade a subi pendant quelque temps le traitement anti-infectieux qu'on lui avait conseillé. Il ne l'a pas suivi longtemps d'ailleurs.

Pendant plusieurs mois à peu près grabataire, sans troubles sphinctériens sérieux, il se traînait sur deux béquilles. Peu à peu, il a commencé à marcher un peu

plus facilement et actuellement, quatre ans après la ponction lombaire notée ci-dessus, ce malade conserve encore de la raideur, de la gêne dans les mouvements des membres inférieurs, mais il marche et va travailler aux champs.

CHAPITRE IV

LES COMPRESSIONS MEDULLAIRES

Nous n'en avons jamais observé. Quelques observations ont été publiées. On en trouvera quatre dans la thèse de Mlle Muzard (Montpellier 1936). Deux cas ont été opérés après localisation lipiodolée. L'un a guéri (Obs. 34), l'autre est mort (Obs. 32).

Il est cependant utile de remarquer à ce sujet que c'est la réaction méningée qui provoque la compression : l'inflammation arachnoïdienne s'organise, produit un feutrage qui comprime ou enserre la moelle, à la façon d'une pachyméningite bacillaire au cours du mal de Pott; mais à un degré beaucoup moindre.

Ce feutrage méningé existe dans d'autres formes cliniques de la neuro-mélitococcie; nous rappellerons entre autres l'observation si intéressante de MM. Jambon et Armand qui notent, au cours de l'exploration lipiodolée, une égrènement de l'huile iodée le long d'un « feutrage » probable de l'arachnoïde.

Nous avons pratiqué presque chaque fois que nous avons fait des ponctions lombaires à nos malades, l'épreuve de Queckenstedt. Sauf dans un cas (Obs. X), elle a toujours montré un canal rachidien libre. Cela n'exclut pas la possibilité de cloisonnements minimes et insuffisants pour donner des signes manométriques.

ques. Entre ces cas et l'observation de Mme Muzard, il doit y avoir de nombreux stades intermédiaires : le fait est démontré par l'observation que nous citons tout à l'heure de Janbon et Armand. De même par l'observation très nette à ce sujet publiée par Armand dans sa thèse (Obs. IV).

Cette observation est particulièrement intéressante à un autre point de vue et nous en rapprocherions pour cela notre observation X. Dans celle-ci, l'épreuve de Queckenstedt a été *négative* : le manomètre marquait 45 de tension, mais ne bronchait pas au moment de la pression des jugulaires. Il y avait donc un obstacle et cet obstacle était très probablement un feutrage arachnoïdien intense. Il y avait d'ailleurs 14 grammes d'albumine pour un leucocyte et cette dissociation formidable est bien en faveur d'une compression que nous n'avons pu malheureusement prouver par l'exploration lipiodolée.

Mais — et c'est là surtout que nous voulons en venir — le malade de MM. Janbon et Armand a guéri; celui de l'observation IV de la thèse d'Armand et le nôtre ont guéri aussi. Sans vouloir nous immiscer dans les indications opératoires de malades qui présentaient indiscutablement des compressions médullaires, nous tenons cependant à indiquer que dans ces cas il ne faudrait pas trop se presser. Un feutrage inflammatoire peut être suffisant pour arrêter du lipiodol, et peut aussi se résorber; en tout cas s'atténuer au point de laisser la moelle reprendre ses fonctions. Cela se voit et la thèse de Michaud (1871) l'avait déjà montré après des pachyméningites tuberculeu-

ses. A plus forte raison et étant donné que des lésions médullaires sous-jacentes peuvent rendre très aléatoires les résultats d'une bonne intervention, notre tendance serait en principe nettement anti-interventionniste. Il ne s'agit pas d'une tumeur des méninges. Il est vrai que dans le cas personnel de Mme Muzard, on a découvert un abcès dans l'épaisseur de l'arachnoïde. Son ablation n'a pas en tout cas guéri le portantes.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DES SYNDROMES MEDULLAIRES

Le diagnostic des complications médullaires de la mélitococcie doit se conduire de la manière suivante :

1° Diagnostic positif

Il est classique. Qu'il s'agisse d'une myélite aiguë, d'une myélite subaiguë ou chronique, d'une compression, le syndrome paraplégique flasque ou spasmodique est d'un diagnostic aisé.

Les modifications des réflexes avec signes de Babinski, Mendel-Becherew ou Rossolimo, abolition des cutanés abdominaux, les signes sensitifs, les troubles sphinctériens ne permettent pas de se tromper. Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont importants.

Il faut avant tout éliminer l'impotence fonctionnelle par spondylite ou arthrite sacro-iliaque, par cachexie simple.

2° Diagnostic différentiel

Il faut déterminer ensuite si l'on a affaire à un

vrai syndrome médullaire et s'il ne s'agit pas en réalité d'une manifestation neurologique différente :

— soit *paraplégie flasque par radiculo-névrite* : dans ce cas, il n'y a aucun signe médullaire : ni Babinski, ni troubles sphinctériens, etc.... La paraplégie flasque avec de violentes douleurs et des modifications de la sensibilité objective, abolition des réflexes tendineux, mais elle reste limitée. Le malade en général n'est nullement cachectique, l'évolution se fait parfois par poussées entre lesquelles le malade marche, et l'évolution est infiniment plus favorable que dans les myélites aiguës ;

— soit *paraplégie par radiculo-myélite* : nous avons vu que les cas publiés ainsi étaient ou bien des myélites aiguës et le diagnostic ne se pose pas, il s'agit d'une question de terminologie ou bien le premier stade d'une véritable *névrazite* : il y a encéphalo-myélite dans ces cas-là, et souvent terminaison par la mort. L'évolution de la paraplégie passe en général au second plan lorsque apparaissent les signes confusionnels, l'agitation, le délire et le gâtisme.

Il est bon de rechercher par ailleurs dans le cas de paraplégie une autre complication de la fièvre de Malte : l'ostéo-arthrite vertébrale. Nous ne croyons pas qu'elle soit à l'origine des complications nerveuses importantes. Tout au plus peut-elle engendrer des signes discrets comme ceux qu'a décrits Roger. Mais lorsqu'il y a des signes myélitiques ou compressifs, ils sont une coïncidence. Armand dans sa thèse (p. 120), se demande si les énormes dissociations albumino-cytologiques constatées dans certains cas

ne sont pas la preuve d'une véritable compression médullaire par ostéo-arthrite vertébrale. Comme Mme Muzard, nous ne le pensons pas : certains cas qu'il a publiés vont à l'encontre de cette explication; ceux que nous avons observés nous ont montré l'intégrité du rachis, au moins au point où devrait se faire la compression ; d'autre part, certaines observations de très belles ostéo-arthrites mélitococciques ne s'accompagnaient d'aucun signe de compression médullaire.

3° Diagnostic étiologique

Pratiquement, il faut penser soit à une myélite infectieuse, soit à une syphilis médullaire, soit à une poliomyélite aiguë, soit à une compression médullaire par tumeur ou mal de Pott.

D'une manière générale, le diagnostic est très simplifié par le fait que la fièvre de Malte est déjà connue. A l'heure actuelle où la longueur, les complications viscérales, les reviviscences de la mélitotoccie après des semaines de guérison apparente commencent à être bien connues, l'apparition de manifestations neurologiques ne doit pas étonner. On doit logiquement savoir à quelle origine rapporter ces myélites.

Le diagnostic peut être plus difficile dans quelques cas seulement.

— La complication nerveuse est la première manifestation de la maladie. On ignore totalement que le malade puisse avoir une mélitococcie. C'est le cas

de l'obs. de myélite aiguë de Picard. On sait qu'il y a bien des mélitococciques qui s'ignorent de par la latence des signes de début dans certaines formes cliniques et cela aussi peut rendre d'autres fois le diagnostic bien délicat. De toute façon, dans ce cas c'est à la syphilis ou à un virus neurotrope que l'on pensera tout d'abord — à moins que l'endémicité ou l'épidémicité et surtout les recherches de laboratoire ne permettent de faire rapidement le diagnostic étiologique correct.

— *Il y a coexistence avec une autre affection neurotrope*, en particulier la syphilis. Nous avons une observation très curieuse à ce sujet que nous résumons succinctement ici et où nous avons considéré que les complications neurologiques étaient d'origine syphilitique et non mélitococcique. Dans toutes les observations que nous avons publiées, le B. W. était négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Dans celle-ci, il s'agissait pratiquement d'un tabétique qui s'ignorait et qui contracta la fièvre de Malte.

A... Joseph, 49 ans, forgeron. Entre dans le service en août 1935 pour douleurs lombaires.

A été hospitalisé en 1928 pour une paralysie oculaire de l'œil droit. Cette diplopie a rétrocedé en quelques mois à la suite d'un traitement par piqûres (sans doute traitement spécifique).

Quinze jours avant son entrée le malade a fait une orchite très douloureuse.

On trouve chez ce malade fortement amaigri une abolition des réflexes rotuliens, des achilléens douteux. Pas

d'Argyl-Robertson, mydriase droite, nystagmus horizontal, un léger strabisme convergent du côté droit.

L'intra-dermo-réaction à la mélitine est positive. Le B. W. et le séro-Malte sont fortement positifs. Examen oculaire : œil droit : pupille dilatée et sans réaction à la lumière, suite de paralysie du moteur oculaire commun. Fond d'œil normal ; œil gauche normal.

Un traitement spécifique est institué.

En octobre, le malade sort, guéri de sa fièvre de Malte, les achilléens sont normaux, seul le rotulien droit est aboli.

TROISIEME PARTIE

**Les Radiculo-Névrites
avec réaction méningée**

On appelle radiculo-névrites mélitococciques des complications nerveuses qui sont plus exactement des méningo-radiculites. Et l'on se trouve en présence d'un syndrome qui se compose essentiellement de deux éléments :

— LA RADICULO-NÉVRITE avec douleurs, modifications des réflexes, troubles de la motricité, et de la sensibilité objective.

— LA RÉACTION MÉNINGÉE latente et qui peut donner des céphalées, toujours décelable par la ponction lombaire.

Le début est assez variable, plutôt tardif, en général après quelques mois de maladie.

Il peut sembler précoce comme dans le cas d'Armand (observ.), mais comme le remarque cet auteur, on retrouve dans l'anamnèse des signes d'imprégnation mélitococciques. Et ceci doit nous permettre de dire une fois pour toutes, combien il est difficile de fixer le début d'une maladie comme la fièvre ondulante, si capricieuse, au début souvent insidieux, aux longues phases de latence. Mais il n'en reste pas moins vrai en ce qui concerne la difficulté du diagnostic qu'une complication quelle qu'elle soit peut très bien se présenter comme un syndrome primitif.

Le syndrome méningo- radiculo-névritique se présente ainsi :

Les phénomènes douloureux sont souvent les pre-

miers en date, ils sont d'intensité très variable. Dans nos deux cas, ces douleurs sont assez vives, ceci nous semble le plus fréquent.

Sur la sensibilité objective, nous ne trouvons que peu de renseignements dans les observations publiées. Dans le cas d'Armand, on note une conservation de la sensibilité il en est ainsi dans notre observation XIII, dans l'autre cas des œdèmes ne permettraient pas d'apprécier exactement son état.

L'amyotrophie est notée dans la plupart des observations ainsi que l'abolition ou au moins la diminution des réflexes tendineux.

L'examen électrique objective souvent l'atteinte nerveuse. Dans notre observation XIII on note hypo-excitabilité très marquée au faradique des sciatiques et surtout des sciatiques poplités externes. On trouve dans la littérature des constatations analogues.

Les signes méningés se traduisent assez fréquemment par de la céphalée, notre malade de l'observation XIII a présenté des céphalées particulièrement violentes. La prostration chez le malade de l'observation XII a précédé les névralgies. Elle nous objectivait sans doute une atteinte méningée.

Enfin, si les signes méningés cliniques font défaut les signes liquidiens sont à peu près toujours très nets. Le malade d'Armand les présente au maximum (liquide xanthochromique, albumine 14 gr., cytologie 6 gr. 8). On a insisté à juste titre sur la xanthochromie l'hypéralbuminose ; s'il ne s'agit pas toujours de formule de dissociation aussi nette le plus souvent on note une dissociation relative et de la xanthochromie.

Chez notre premier malade (observation XII) le liquide était fortement xanthochromique. Le second présente une hyperalbuminose importante 2 gr. 50 pour 60 éléments.

L'évolution de la méningo-radiculite se fait vers la guérison en général. Le malade de l'observation XIII paraît succomber à une complication suraiguë : double congestion pulmonaire chez un malade très affaibli.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit précédemment : que nous nous refusions à classer dans le cadre de méningo-radiculo-névrite des malades qui présentaient des signes d'atteinte médullaire objectivée par un Babinski ou des signes sphinctériens et qui présentaient en plus comme dans le cas de Lesbros et Donnat un syndrome confusionnel important. Ces cas nous paraissent déborder le cadre des radiculites et trouvent mieux leur place dans le cadre des névraxites mélitococciques. Nous pensons en cela suivre simplement l'exemple de Roger qui le premier a employé ce terme à propos des tableaux neuro-mélitococciques diffus.

Nous mettrons à part le tableau clinique assez spécial constitué par l'association de troubles polynévritiques et psychiques que Roger a qualifié de syndrome de Korsakoff mélitococcique. Roger et Cantaloube l'ont rencontré. Armand en publie un très beau cas dans sa thèse.

OBSERVATION XII

Pl... Jacques, 59 ans, cultivateur (obs. 1034). Entre dans le service le 19 avril 1935 pour éruption survenue à la suite d'une injection de novarsénobenzol.

Le malade a contracté la fièvre de Malte en décembre 1934 en nettoyant une étable de brebis.

Evolution classique d'une fièvre de Malte sudoroalgique typique avec séro-diagnostic très positif, très forte, confinant le malade au lit.

Le malade a été traité au novarsénobenzol à fortes doses. Echec complet de cette thérapeutique (une fois de plus), mais par contre, apparition au début d'avril 1935 d'une érythrodermie généralisée avec prurit, cuisson, surtout nocturnes.

A l'entrée on constate :

- une érythrodermie généralisée, de teinte assez foncée,
- une desquamation abondante,
- des lésions de grattage à cause du prurit intense,
- des adénopathies inguinales et cervicales indolores,
- et une pigmentation brunâtre des lèvres et de la face interne des joues.

Il n'y a rien à signaler au niveau des autres appareils. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines.

Quelques jours après l'état du malade s'améliorant au point de vue prostration et dermatose, on peut l'examiner à l'écran. Il n'y a rien d'anormal.

En mai, des douleurs apparaissent très vives au niveau des membres inférieurs, signes de sciatique. Abolition des réflexes achilléens. Les réflexes rotuliens restent normaux. L'exploration de la sensibilité est gênée, car il y a de l'œdème des jambes, en même temps épistaxis.

L'état général du malade s'aggrave soudain à la suite d'une sortie en ville. Il rentre avec des frissons et on constate le lendemain une double congestion pulmonaire avec

un épanchement pleural séro-fibrineux à gauche, très riche en polynucléaires sans B. K., ni autres microbes.

Le malade est emporté par la famille et meurt chez lui au bout de 24 heures (25 mai 1935).

La ponction lombaire avait permis de retirer un liquide xanthochromique contenant 12 lymphocytes par mm³.

Albumine : 0 gr. 45.

B. W. : négatif.

Benjoin : normal.

OBSERVATION XIII

L... Jean, 43 ans, entré le 1^{er} mai 1934. La maladie a débuté par des frissons, de la courbature, de la toux, grippe.

Il présente une grosse rate, débordant de trois travers de doigt les fausses-côtes et le séro-diagnostic au mélitococque est positif au 1/200°.

Légère anémie : 3.400.000.

Avec leucopénie : 3.000.

Lymphocytose (46 %) et monocytose (20 %).

Un traitement au novarsénobenzol paraît donner un excellent résultat : 0,15, 0,30, 0,45 (3 fois), 0,60, 0,75 (6 fois). La rate diminue de volume et nous laissons partir le malade après plus d'un mois d'apyrexie absolue. Cinq jours après, il revient avec une poussée de purpura au niveau des membres inférieurs.

Repos au lit. Le purpura disparaît rapidement et le malade se lève. Au bout de quelques jours, on voit réapparaître quelques taches très discrètes (3 ou 4) de purpura à la jambe gauche en même temps qu'un saignement de nez et quelques gingivorragies.

Temps de saignement : 4 minutes.

Temps de coagulation : 8 minutes.

Le malade est mis au sulfarsénol.

Tout rentre dans l'ordre. La guérison n'est pas complète cependant. La température présente quelques oscillations anormales légères et le malade souffre un peu de sa cheville gauche.

En juillet 1934, apparition d'œdème des membres inférieurs sans albuminurie ni manifestation cardiaque. En même temps que l'œdème le purpura reparaît.

Dès cette époque le malade se plaint de céphalées. Mais on ne lui fait pas de ponction lombaire à ce moment, et comme son état général est excellent on le renvoie en décembre 1934.

Il revient le 27 février 1935. Depuis quelque temps les céphalées dont il se plaignait sont devenues violentes. Les douleurs au niveau de la plante des pieds en particulier à gauche dont il souffrait déjà en juin 1934, sont accrues.

Etat général médiocre.

Rien au cœur, aux poumons. Tension 12/6.

Le foie est normal. La rate est grosse.

Système nerveux : Les réflexes rotuliens et achilléens sont à peu près abolis. Le réflexe achilléen gauche du côté où il souffre le plus disparaîtra le premier, complètement d'ailleurs vers le 1^{er} mars 1935, puis les autres.

On ne notera leur réapparition qu'en juin 1935.

Il n'y a pas de signe de Babinski. Les réflexes cutanés sont normaux. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux. La sensibilité ne paraît pas touchée.

A noter que l'intra-dermo-réaction à la mélitine est très positive, de même que la cuti-réaction à la tuberculine. Le séro-diagnostic de Malte est encore positif au 1/100°.

L'exploration électrique montre une hypo-excitabilité très marquée au faradique des sciatiques et surtout des sciatiques poplités externes.

L'examen du fond de l'œil ne montre rien d'anormal. La ponction lombaire montre : liquide clair de pression normale.

Cytologie : 60 leucocytes par mm^3 (lymphocytes 90 %),
(polynucléaires 10 %).

Albumine : 2 gr. 50 par litre.

Réaction de B. W. : négative.

Benjoin : 0000002222.

Séro-Malte : négatif.

Traitement par les vaccins, par la mélitine intra-musculaire, et par l'électrothérapie (courant continu).

En mai 1935, les céphalées disparaissent.

En juin 1935, les réflexes sont réapparus.

En août, le malade part guéri.

Il a été revu depuis au cours d'une intervention chirurgicale. Très bon état général. Pas de splénomégalie. Pas de troubles neurologiques.

Les réactions méningées

CHAPITRE I

GENERALITES

Les réactions méningées au cours des brucelloses n'ont été bien étudiées que depuis 1925 à la suite des travaux du professeur ROGER et de son école.

Cependant, SCHERB en 1908 signale incidemment un épisode de délire hallucinatoire violent, strabisme convergent, signe de Kernig, abolition des réflexes rotuliens, qui disparaît au bout de quinze jours.

CANTALOUBE : deux cas de troubles nerveux avec syndrome méningé terminal.

ROQUE : un état typhoïde et méningé à évolution courte et à évolution heureuse (prov. méd. 18 nov. 1911).

COURMONT, SAVY et MAZEL (soc. méd. Hop. Lyon 1912) une atteinte méningée légère avec polynuclease rachidienne.

MESTREZAT (obs. 123 de sa thèse), un syndrome méningé fruste (KERNIG, lymphocytose et xantochromie légère du L. C. R.) apparu au début de la maladie.

LEMANSKI une méningite de la base qui emporte un petit malade au cours d'une rechute.

TIMPANO (Policlino 1910) un épisode de céphalée occipitale, photophobie, vomissements, agitation, dé-

lire qui dure six jours, et qu'il attribue à une poussée méningée de la base : pas d'examen du l. c. r.

Mais il n'est pas sûr comme l'a fait remarquer le professeur ROGER, que toutes ces observations anciennes basées sur des taux considérés aujourd'hui comme insuffisants appartiennent à la mélitococcie. Aussi dans cette étude ne tiendrons-nous compte que des observations publiées ultérieurement.

A la suite de ROGER, on classe habituellement ainsi ces réactions méningées :

- a) méningites proprement dites.
- b) réaction méningée au cours de lésions mélitococciques voisines, médullaires, radiculo-névritiques, vertébrales ou cranienne.
- c) méningites latentes au cours de la fièvre ondulante.

C'est la classification adoptée dans la thèse de Le Flem et dans celle d'Armand.

Nous diviserons notre étude d'une façon à peu près identique mais avec les modifications suivantes :

1° les méningites aiguës mélitococciques prises sans manifestations autres que les manifestations méningitiques classiques, évolution vers la guérison, la mort, la chronicité, syndrome méningo-encéphalitique ;

2° les méningites qui accompagnent les complications neurologiques depuis les radiculo-névrites jusqu'à l'encéphalite — les complications ostéo-articulaires.

D'une part les manifestations méningées au cours

des encéphalites, myélites et radiculo-névrites, ont été étudiées au cours des chapitres spéciaux.

D'autre part, les manifestations méningées bien caractérisées au cours des spondylites, sont la plupart du temps dues à des complications neurologiques coïncidant avec la spondylite, celle-ci ne crée pas en général de radiculo-névrite ou de la méningite.

Quant à la méningite au cours des ostéïdites crâniennes elle est soigneusement entretenue par l'observation de Brault ou la mélitococcie ne peut être affirmée. Mieux vaudrait semble-t-il la supprimer jusqu'à ce qu'un cas authentique permette de rouvrir ce chapitre. Nous n'étudierons dans ce chapitre que les réactions méningées au cours des complications osseuses.

3° les méningites latentes.

CHAPITRE II

MENINGITES AIGUES

Nous voudrions isoler dans ce chapitre les méningites pures qui évoluent comme des méningites curables ou non, mais nous ne voudrions pas y inclure comme on le fait parfois, les cas subaigus qui appartiennent au syndrome bien particulier dit méningo-encéphalique ; ou bien les poussées de méningite avec signes classiques au cours de l'évolution de de toute manifestation neurologique mélitococcique.

Ces observations de méningite isolée existent. Ces malades guérissent pour la plupart. Que certains fassent plus tard, et même plusieurs années plus tard, un syndrome méningé avec spasme vasculaire, syndrome méningé encéphalique, cela est bien possible. Mais ils font, en un moment donné, un tableau de méningite aiguë classique et isolée. Le Flem, dans sa thèse, rapporte plusieurs observations typiques :

Elles ont, pour la plupart, la symptomatologie des méningites lymphocytaires bénignes.

Dans une observation de Rouslacroix, vraiment exceptionnelle, la méningite se localisa à la fosse cérébelleuse et nécessita une intervention.

Dans le cas que nous rapportons, l'évolution est

foudroyante après un début à grand fracas par crise convulsive.

Description clinique

Nous n'avons retrouvé qu'une observation analogue dans la littérature, celle de Jullien, citée par Le Flem dans sa thèse (obs. n° 18). Encore celle-ci ne comporte-t-elle pas, malheureusement, de ponction lombaire.

Le syndrome méningé à la période d'état est tout à fait classique et ne peut se distinguer que par les anamnestiques ou la sérologie de la méningite tuberculeuse ou de la méningite cérébrospinale ou des méningites dites lymphocytaires bénignes.

Les méningites mélitococciques apparaissent à une date variable : quinze jours à un mois après le début de l'affection.

Le syndrome méningé est typique et présente à peu près constamment au grand complet les signes cardinaux.

La CÉPHALÉE est un syndrome constant, elle est, en général, intense, continue, avec des exacerbations particulièrement pénibles qui arrachent souvent des gémissements au malade, de siège surtout occipital ou frontal.

Les VOMISSEMENTS variables dans leur fréquence ou leur intensité; sont du type cérébral ordinaire, en fusée ou sans effort, ou précédés de nausées.

La CONSTIPATION perd beaucoup de sa valeur, puis-

que symptôme banal de la fièvre ondulante, peut-être serait-elle plus intense, plus opiniâtre.

La CONTRACTURE est nette, raideur de la nuque, *Kernig et Brudzinski*, dans un cas, attitude en opisthotonos.

A côté des signes cardinaux proprement méningitiques, tout un ensemble de symptômes, habituels d'ailleurs dans les méningites aiguës, sont notés dans les observations de méningites mélitococciques.

L'hyperesthésie cutanée et la photophobie, des rachialgies, des vertiges, la raie méningitique, le dermographisme.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont, le plus souvent, modifiés, quelquefois abolis, mais plus fréquemment exagérés.

Le signe de *Babinski* est presque constant.

L'obnubilation, la somnolence sont des troubles psychiques qui dominent plus rarement. On note du délire ou des crises d'excitation.

La température est, en général, peu modifiée, mais dans quelques cas, des hyperthermies à 40 et 41° sont notées.

Ajoutons que souvent ces épisodes méningés surviennent lorsque le malade est apyrétique ou s'achemine vers l'apyrexie.

Nous voyons qu'en somme ces méningites mélitococciques ne présentent aucun caractère clinique bien particulier. Aussi Le Flem insiste-t-il, dans sa thèse, sur la recherche des caractères propres aux brucelloses : arthralgies, ondulations thermiques, etc..., qui peuvent accompagner les signes méningés et appa-

raître en même temps qu'eux, ou les précéder de très peu. Il est évident que la présence d'une mélitococcie dans les antécédents facilitera le diagnostic étiologique.

Enfin la sérologie précisera et confirmera la nature étiologique de ces méningites.

Si l'intra-dermo réaction, la positivité du séro, ou de l'hémoculture dans le sang, sont précieuses, elles ne restent que des arguments de probabilité pour la nature étiologique de ces méningites et c'est surtout l'étude du liquide céphalo-rachidien qui est intéressante et démonstrative.

Etude du liquide céphalo-rachidien

Le liquide est, en général, hypertendu et sort en jet. Dans les rares cas où la tension a été prise au manomètre de Claude, elle s'est trouvée augmentée.

Le liquide est en général clair, eau de roche, cependant dans deux cas, il a été xanthochromique et dans un autre cas, celui d'Hardley il a été purulent à une deuxième ponction.

Le nombre d'éléments figurés oscille en moyenne de 50 à 60, mais il n'est que de 10 dans le cas d'Armand et de 5 dans celui de Sanfilippo, par contre on trouve 225 éléments (Lemaire), 250 (Pons), 400 (Favre et Bezay), 290 et même 2.290 (lorsque le liquide est purulent dans le cas d'Hardley).

La formule cytologique montre presque toujours une grosse prédominance lymphocytaire.

Le taux du sucre et des chlorures est assez varia-

ble et l'on ne peut en retirer aucun renseignement constant.

L'albumine est augmentée. Elle varie dans la majorité des cas entre 1 gr. et 1 gr. 50. Notons qu'au cours des ponctions successives elle a tendance à augmenter d'une ponction à l'autre, ce qui explique le taux très élevé que l'on rencontre dans les formes méningées chroniques ou subaiguës.

La dissociation albumino-cytologique qui est très nette dans le cas très particulier de Roussac est cependant nettement amorcée dans le cas de Lévy et Uzan (hypercytose) et dans celui d'Armand (hyperalbuminose).

L'examen biologique est particulièrement intéressant dans les méningites.

Le séro, chaque fois qu'il a été pratiqué, s'est révélé positif à des taux variant de 1/20° (Hardley) et à 1/640° (Pons).

L'hémoculture s'est révélée positive dans plus de la moitié des cas où elle a été pratiquée.

L'inoculation au cobaye a donné quelques résultats appréciables.

Evolution des méningites mélitococciques

Ces méningites aiguës évoluent en général assez rapidement vers la guérison.

Lorsque ces méningites évoluent d'une façon subaiguë pendant 1, 2 ou 3 mois, les signes méningés classiques s'atténuent ou disparaissent. La raideur est difficile à apprécier chez des malades que les dou-

leurs ankyloset, les vomissements n'existent plus, la constipation est un symptôme banal chez les méli-tococciques. Par contre, la céphalée et les dysesthésies occupent le premier plan. Nous nous trouvons alors sur les confins du territoire du syndrome méningo-encéphalique de MM. Rimbaud et Janbon, du syndrome des spasmes vasculaires cérébraux du professeur H. Roger.

Enfin, plus rarement la méningite mélitococcique peut évoluer vers la mort.

Il en est ainsi dans le cas rapporté par le docteur Jullien, évolution en cinq jours. Le séro-diagnostic de Wright est positif au 1/100^e dans le sang, malheureusement on n'a pu faire de ponction lombaire et par conséquent pas de recherches biologiques dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans l'observation que nous rapportons, le syndrome méningé a eu une évolution foudroyante. Chez un mélitococcique avéré, début brutal d'un syndrome méningé par une crise convulsive. Evolution en 48 heures avec un tableau classique de méningite aiguë avec Kernig, vomissements et quelques crises convulsives.

Dans le sang le séro-diagnostic est fortement positif.

Il n'a pu être pratiqué dans le liquide céphalo-rachidien et par là, il nous manque l'élément de certitude qui permettrait d'authentifier l'origine mélitococcique de cette méningite. Cependant l'évolution fatale et la formule du liquide céphalo-rachidien ne permettent que la discussion avec l'origine tu-

berculeuse. Or ce malade n'avait aucun antécédent de bacillose, il semble qu'une méningite tuberculeuse surtout chez un adulte n'aurait pas évolué d'une façon aussi foudroyante, enfin la recherche attentive n'a pas montré de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien. A défaut d'une certitude absolue, tous ces arguments plaident en faveur de l'origine mélitococcique de cette méningite dont voici l'observation.

OBSERVATION XIV

Ob... est un homme de 45 ans jusqu'ici très bien portant. Depuis plusieurs mois, en Algérie, il souffrait de la fièvre de Malte. On lui a conseillé, pour se remettre, de revenir se reposer en France.

Il arrive à Port-Vendres le 2 octobre 1934. Au moment du débarquement, il présente sur le navire une crise convulsive.

Arrivé à l'hôpital, une heure après, il présente tous les signes d'une méningite aiguë avec quelques crises convulsives. Le malade a encore sa lucidité, mais il ne tardera pas à présenter de la confusion mentale et à mourir dans le coma au bout de 48 heures.

Examen du sang : séro-diagnostic de Malte très positif (1/600), on ne recherche pas à des dilutions plus fortes.

Examen du liquide céphalo-rachidien : 60 leucocytes par mm³ (les leucocytes constituent la presque totalité de la réaction cellulaire).

Albumine : 1 gr. 60 par litre.

La recherche très soigneuse du B. K. a été négative.

CHAPITRE III

MENINGITES AU COURS DES COMPLICATIONS OSSEUSES

Comme nous l'avons dit en commençant, cette partie de notre travail, le chapitre concernant les réactions méningées au cours des radiculo-névrites ou myélites, etc. devrait être supprimé au cours d'un travail sur l'ensemble des complications neurologiques de la fièvre de Malte puisque les réactions méningées ont été étudiées au cours des chapitres spéciaux et nous n'avons pas cru devoir répéter ce que nous avons dit dans ces chapitres.

Nous avons maintenu, cependant, la partie de ce chapitre habituellement consacrée à l'étude des réactions au cours des complications osseuses en faisant remarquer, toutefois, qu'on ferait mieux de supprimer la partie afférente aux complications osseuses craniennes puisque le seul cas connu est plus que douteux (fièvre de Malte non prouvée). Mais nous tenions à publier deux observations intéressantes de radiculo-névrite et de méningite coexistant avec des spondylites pour y discuter de la relation de cause à effet entre la spondylite et la réaction méningée.

Dans les formes avec encéphalite, nous avons pu-

blié un cas (obs. I) où une véritable encéphalite psychosique évolue chez un malade en même temps qu'une ostéoarthrite mélitococcique.

Dans notre observation XV, nous voyons une spondylite L I, L II qui, au cours de son évolution clinique, ne montre aucun signe clinique méningé autre que des maux de tête.

En mai 1935, on lui trouve 3 lymphocytes et 0,50 d'albumine, ce qui prouve une méningite qui n'a été à peu près latente que jusqu'à maintenant. Car, à partir du moment où sa spondylite paraît guérie et lui permettrait de se lever, il commence à présenter une grande faiblesse du membre inférieur droit avec abolition du rotulien droit pendant un mois environ.

Il est assez curieux de constater que c'est lorsque la spondylite paraît guérie, ne paraît plus en activité, que les signes neurologiques apparaissent.

Il est assez curieux aussi que s'il s'agit d'une pachy-méningite localisée, au contact d'un foyer de spondylite, on assiste à l'évolution d'une radiculite uni-latérale et, par ailleurs, si passagère.

D'autre part, l'épreuve de Queckenstedt a montré la liberté du canal.

Enfin, les phénomènes méningitiques discrets, comme on les voit habituellement au cours de la neuromélitococcie (pas de Kernig, céphalées rebelles et variables) ont précédé de plusieurs mois l'apparition des phénomènes radiculaires, ce qui serait en faveur de la thèse de MM. Rimbaud et Janbon. Dans beaucoup de cas de neuromélitococcie, c'est la mé-

ningite qui est le fait primordial, probablement le premier en date.

Il est vrai que les auteurs qui voient une relation de cause à effet entre spondylite et méningite, pourraient dire que c'est la spondylite qui a inoculé la méninge... Nous ne le croyons pas. Les recherches de Mlle Muzard ne sont pas en faveur de cette façon de voir. Les constatations nécropsiques du Dr. Puig (voir thèse de Talayrach et notre obs. I) montrent que le spondyle malade ne donne pas habituellement de suppuration intra-rachidienne. Mlle Muzard a trouvé un abcès minuscule dans le rachis (obs. inédite de sa thèse), et il n'y avait pas de spondylite.

Nous rappelons donc à l'appui de notre manière de voir, notre obs. I où on assiste à l'évolution d'une encéphalo-myéélite curable au cours d'une spondylite. De même, dans l'obs. XVI, notre malade fait une hépatite typique et accentuée, puis une spondylite. Pendant toute la durée de la spondylite jusqu'à sa guérison clinique, on ne note aucun symptôme neurologique autre qu'un double signe de Lasègue discret, banal, sans modification des réflexes. A ce moment, apparition d'une méningite. Le Kernig est très difficilement appréciable étant donné la spondylite qui enraidit la colonne et les manifestations articulaires sacrocoxaes ou coxofémorales. Il y a de violentes céphalées. La méningite évolue sans autres signes que la persistance du signe de Lasègue bilatéral peu accentué et d'une hypoesthésie discrète dans les territoires des nerfs sciatiques. Il n'y a pas de modification des réflexes tendineux. Seuls sont modifiés

les réflexes cutanés. Mais nous insistons sur ce fait que ces réflexes perdent beaucoup de leur importance dans ce cas. Ce malade vient d'avoir des œdèmes considérables remontant à l'abdomen. Les bourses ont été envahies plus ou moins après avoir été touchées déjà au cours de l'évolution d'une orchite. Il est évident que la recherche des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens perd dans ce cas beaucoup de sa valeur. Ainsi donc, il y a eu chez un mélitococcique au cours d'une poussée d'ostéo-arthrite lombaire, apparition d'une méningite, laquelle est restée au stade méningite simple. Il n'y a pas eu, cette fois, apparition de radiculo-névrite véritable; les signes de névralgie sciatique banale qui existaient déjà auparavant ont persisté sans qu'il y ait d'abolition de réflexes tendineux. Là, comme plus haut, il nous semble difficile d'admettre que la spondylite ait causé la méningite.

Nous concluons donc que, d'une manière générale, les manifestations neurologiques de la fièvre de Malte sont autonomes et que la coexistence d'une ostéo-arthrite ne prouve qu'une chose, c'est la ténacité d'un microbe et sa virulence provoquant chez le même individu de multiples complications, prolongeant indéfiniment la maladie.

OBSERVATION XV

D..., âgé de 62 ans, entre à l'hôpital le 27 janvier 1935 avec le diagnostic de mal de Pott probable.

Le malade a eu une adénite inguinale vers l'âge de

30 ans, n'aurait pas eu de chancre. L'adénite s'est ouverte et guérie spontanément.

Hernie inguinale opérée.

Début de la maladie en octobre 1934 : douleurs d'abord localisées aux jambes, puis aux articulations sacro-lombaires, puis à la colonne lombaire. Douleurs intolérables. Fièvre élevée.

A l'entrée, l'examen somatique est négatif, en particulier au point de vue neurologique. On note seulement une impotence complète du malade à cause des phénomènes douloureux au niveau de la colonne vertébrale lombaire et des articulations sacro-iliaques. Dans toute cette région, la percussion est douloureuse. Le malade reste allongé et il souffre constamment malgré les divers analgésiques employés (aspirine, naïodine, diathermie, etc...).

La sérodiagnostic de Wright est positif (1/500).

La mélitine est positive.

La cutiréaction à la tuberculine est positive.

La réaction de B. W, dans le sang : négative.

La radiographie montre une spondylite lombaire L¹ L². Le corps de L² est étalé, à contours flous comme celui de L¹ avec un disque pincé, à peu près invisible. Le disque de L II et L III est bien conservé au contraire. Sur les radiographies ultérieures (16-6-35) on voit se confirmer les lésions; des ostéophytes s'échauchent entre L I et L II. L III diminuée de presque la moitié de sa hauteur présente au niveau de son bord inférieur des ostéophytes importants, en particulier du côté gauche. Le disque L II-L III s'est aminci. On note enfin un peu de flou sur les contours de L V.

La malade se plaint de céphalées tenaces et intermittentes depuis déjà un certain temps si bien que le 1^{er} mai 1935 on se décide à faire une ponction lombaire. Pas de blocage. (Queckenstedt négatif). Liquide clair.

Cytologie : 3 lymphocytes.

Albumine 0.50.

Séromalte négatif.

Réaction du benjoin : négative.

B. W. négatif.

Le malade se lève parfois pendant quelques jours, paraît s'améliorer, puis présente une nouvelle poussée douloureuse pendant laquelle il s'immobilise. Il est à peu près apyrétique.

Jusqu'à septembre 1935, le malade n'a présenté aucun signe neurologique, mais il se plaint de céphalées encore. Le 15 septembre, le malade se plaignant non plus de souffrir de la colonne vertébrale, mais d'impotence du membre inférieur droit, on constate pour la première fois l'abolition du réflexe rotulien droit. Le malade présente un déficit moteur important de tout le groupe crural et cela constitue en ce moment l'infirmité dont il se plaint. La colonne lombaire n'est pas douloureuse. La spondylite paraît très améliorée.

En date du 15 octobre, le réflexe rotulien droit est revenu. Le malade est en parfaite santé.

OBSERVATION XVI

(Ce malade a été étudié au point de vue des complications hépatiques dans la thèse de CHRISTOPHE. Cf. obs. XI.)

B... Joseph, âgé de 63 ans, cultivateur. Entre dans le service le 12 août 1936 pour algies diverses, surtout lombaires.

Il n'y a rien de notable dans ses antécédents personnels.

La maladie actuelle a commencé en mars 1936 par de la fièvre et des douleurs très vives, diffuses, mais à maximum lombo-sacré.

Au cours des premiers mois, il a eu une fois une érup-

tion prurigineuse, scarlatiniforme qui a desquamé par véritables plaques.

A l'entrée, température oscillant autour de 38°. Le foie est gros, la rate paraît normale. Le séro-diagnostic Malte est positif (1/300). Le malade présente quelques épistaxis. Il n'y a rien à signaler au niveau des autres appareils.

Un traitement par un dérivé de la sulfamide ne peut être supporté : éruption scarlatiniforme .

A la fin du mois d'août, on voit apparaître des taches purpuriques au niveau des membres inférieurs en même temps qu'un œdème bilatéral, mou, blanc, indolore. Pas d'albuminurie. Ventre un peu gonflé et œdémateux.

Les poussées successives d'hépatite avec manifestations d'insuffisance hépatique ou de troubles du métabolisme protéinique se répéteront pendant des mois. En mars 1933, on note en particulier un rapport sérine/globuline = 0.95.

Jusqu'en novembre 1936, on ne note aucune manifestation neurologique, sauf un signe de Lasègue. Mais des signes de spondylite étant décelables cliniquement, la radiographie montre à ce moment une lésion extrêmement discrète, presque invisible de la deuxième vertèbre lombaire. Cette ostéo-arthrite vertébrale ira s'accroissant jusqu'au jour où le radiologue non averti de la mélitococcie répondra à l'examen du cliché « Mal de Pott ».

En somme, évolution d'une fièvre de Malte grave à manifestations multiples :

Hépatite;

Manifestations hémorragiques et œdémateuses ;

Ostéoarthrite vertébrale lombaire;

Douleurs vives dans les membres inférieurs, sans modifications de réflexes mais double signe de Lasègue, d'ailleurs peu accentué.

En décembre, apparition d'assez violents maux de tête. Prostration.

Le 14 décembre 1936, ponction lombaire : liquide clair à pression normale. Cytologie : 40 leucocytes (lymphocytes 50 %, polynucléaires 50 %).

Albumine : 4 grammes.

Séromalte : négatif.

Le 31 décembre, on fait une nouvelle ponction lombaire. La première a amené une grande sédation des maux de tête. Liquide toujours clair.

Cytologie : 15 lymphocytes.

Albumine : 2 grammes.

B. W. : négatif.

Séromalte : négatif.

Le malade est très souvent examiné au point de vue neurologique. En dehors des réflexes cutanés (abdominaux et crémastériens) qui sont diminués, ce qui n'est pas étonnant chez un malade à paroi abdominale très flasque, à membres inférieurs œdémateux, et du signe de Lasègue, on ne note aucune modification des réflexes tendineux.

Il y a une hypoesthésie discrète dans les territoires des nerfs sciatiques surtout à droite.

L'impotence du malade est variable. Elle dépend des poussées douloureuses lombaires et sacrées. Tantôt grabataire, tantôt béquillard, tantôt au contraire assez alerte, le malade ne paraît pas souffrir d'une réaction méningée pourtant assez violente (sauf les céphalées de décembre). Il n'a pas de paralysie des membres inférieurs; l'atteinte sciatique paraît vraiment discrète.

CHAPITRE IV

REACTIONS MENINGEES LATENTES

Roger, Lagriffoul et Mestrezat ont montré, en 1910, que quelquefois dans la fièvre de Malte, alors qu'aucun signe n'avait attiré l'attention du côté des méninges on pouvait constater une légère réaction cytologique et albumineuse du liquide céphalo-rachidien. Et ces auteurs avaient surtout noté un accroissement constant du taux du sucre de l'ordre de 0,70 alors qu'il était abaissé dans la fièvre typhoïde de l'ordre de 0,40. Le taux des chlorures était normal et la séro-réaction fut négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans sa thèse Le Flem rapporte trois observations nouvelles où il retrouve une légère hypéralbuminose, le taux du sucre est normal dans les deux cas où le dosage est effectué, enfin le séro-diagnostic est négatif — L'hémoculture n'a pu être pratiquée.

CHAPITRE V

HEMORRAGIES MENINGEES

Il existe dans la littérature, à notre connaissance, deux cas d'hémorragie méningée.

Le premier en date est celui de Souleyre où la ponction a retiré un liquide céphalo-rachidien nettement hémorragique lors de trois ponctions successives. L'amélioration du syndrome méningé est progressive. Un mois après, le malade fait une paraplégie spasmodique avec Babinski bilatéral et exagération des réflexes tendineux. Le L. C. R. est normal à ce moment-là et la myélite guérit en deux mois.

De ce cas, nous pouvons rapprocher notre malade de l'observation VIII. Chez lui, l'hémorragie méningée s'est produite au cours de l'évolution d'une myélite aiguë et à deux reprises la ponction a retiré un liquide céphalo-rachidien sanglant.

Le cas le plus net nous paraît celui de Rozies qui évolue à l'état pur sans syndrome encéphalitique ou myélitique concomitant.

Au 15^e jour d'une fièvre de Malte avec un séro fortement positif, apparition chez ce malade (16 ans) d'une rétention d'urine nécessitant le cathétérisme. Le 16^e jour, céphalée frontale, sans vomissements,

sans Kernig, sans signes oculaires, et apparition de *crises convulsives*.

Celles-ci se reproduisent toutes les 3 ou 4 heures durant 5 minutes en moyenne, intéressant la moitié droite de la face, l'épaule droite et le bras droit. Elles surviennent sans aura et ne s'accompagnent pas de perte de connaissance. Au cours des crises, le visage se cyanose, le pouls se précipite et faiblit. Pas de paralysie.

La ponction lombaire ramène un sang uniformément rouge.

Malgré la glace sur la tête, le gardénal, le malade succombe le 17^e jour au cours d'une crise.

Il semble que l'on puisse rattacher cette hémorragie à la mélitococcie. Nous avons insisté sur la tendance hémorragique de l'affection. Dans ce cas, encore une fois, on ne voit pas chez ce jeune homme quelle autre affection pouvait donner une hémorragie méningée. Il nous semble y avoir plus qu'une coïncidence.

TRAITEMENT

Le traitement des complications nerveuses que nous venons d'étudier devrait être avant tout le traitement de la maladie causale. Malheureusement, à l'heure actuelle, il ne nous semble pas qu'il y ait de thérapeutique spécifique des brucelloses. Armand, dans sa thèse, arrive à la même conclusion.

Les différents vaccins commercialisés ne nous ont donné aucun résultat constant. L'endoprotéine de Cambessédès et Reilly a provoqué chez un de nos malades un choc tellement inquiétant (et qui n'a pas empêché la maladie d'évoluer) que nous n'avons plus osé l'employer.

Les médicaments chimiques les plus divers n'ont jamais enrayé chez nos malades l'évolution de la maladie. Les dérivés acridiniques et le novar ne nous ont pas paru sans danger.

Le malade de l'obs. XVI qui a été traité par des dérivés de la sulfamide a fait des accidents éruptifs. Dans d'autres cas où nous l'avions utilisé, les résultats n'ont pas été probants. Nous avons également essayé sans résultats les sels d'argent, le charbon intra-veineux.

L'urotropine intra-veineux reste notre procédé le plus courant et qui nous semble particulièrement indiqué dans les formes nerveuses de la fièvre ondu-

lante ; mais si nous n'avons pas enregistré d'accidents notables, les insuccès sont fréquents.

Nous avons eu l'occasion de recueillir l'avis de plusieurs médecins de notre région où la fièvre de Malte sévit à l'état permanent et si chacun avait sa préférence, aucun d'eux n'était convaincu de l'efficacité certaine d'une médication.

Le mieux nous paraît d'alimenter ces malades le plus possible avec de petits repas nombreux et d'où sont supprimés les aliments les plus notoirement hépato-toxiques. La fréquence dans la mélitococcie de l'anémie et des complications hépatiques nous paraît justifier les extraits hépatiques (sous la forme buvable ou injectable) auxquels on peut joindre des extraits surrénaux.

En ce qui concerne les complications nerveuses, les frictions, les massages, la mobilisation, le traitement électrique auront leur indication dans quelques cas particuliers.

CONCLUSIONS

Complications relativement fréquentes, les complications nerveuses se voient surtout au cours ou au décours d'atteintes mélitococciques importantes et parfois d'une gravité exceptionnelle.

Nous avons vu que toutes les parties du névraxe pouvaient être atteintes : les nerfs, les méninges, la moelle, l'encéphale.

Ces atteintes sont parfois nettement systématisées et bien limitées. Les observations publiées et les nôtres offrent les tableaux les plus classiques de méningite, de myélite, de radiculo-névrite ou d'encéphalite.

Mais dans beaucoup de cas, l'atteinte est plus diffuse, constituant un tableau de névraxite.

Une des manifestations les plus importantes et la plus typique des complications nerveuses de la Malte est l'atteinte méningée : Elle est pour ainsi dire constante et dans les cas subaigus ou chroniques, revêt presque toujours le type de la dissociation albuminocytologique, sauf dans le cas de méningite aiguë, le syndrome méningé ne se traduit pas par les signes classiques de la méningite, mais par l'irritation du névraxe sous-jacent.

Soulignons encore une fois l'apparition souvent tardive des manifestations nerveuses.

En résumé, les complications neurologiques des brucelloses présentent une physionomie clinique souvent caractéristique, les examens biologiques qui se sont répétés permettent, à défaut des observations anatomiques encore rares, d'affirmer la réalité de la Neuromélitococcie.

Vu :
LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

**Observations recueillies
dans la littérature**

I. Troubles encéphalo-méningés

(Nous rapportons ici une série d'observations longuement résumées, souvent presque complètes, de « troubles psychiques ».

On y trouvera, à côté d'observations analogues à nos observations de troubles encéphalo-méningés aigus, des formes plus légères.

Dans ces observations, le délire mélitococcique est souvent noté avec beaucoup de soins et de détails. Pas plus que les auteurs qui se sont occupés de cette question, nous n'y voyons de caractéristique essentielle, c'est le délire onirique classique des maladies infectieuses. Cependant, on s'apercevra, à la lecture de ces observations, de la difficulté du diagnostic, puisque quelques-uns de ces malades ont été dirigés sur des asiles d'aliénés où on a reconnu seulement alors la nature exacte de leur affection.)

OBSERVATION 1

(Cantaloube)

M. A... (Sumène), homme, 65 ans. *Séro positif*.

A bu du lait d'une chèvre récemment avortée et dont le séro a été positif.

Début apparent imprécis en mars 1909.

Durée du séjour au lit : 3 semaines.

Durée de la maladie : 7 mois.

Du commencement mars au 10 juin, vagues malaises; continue à travailler, mais ses forces déclinent, l'appétit disparaît, le sommeil devient léger. Il se couche le 10 juin.

Frissons, sueurs abondantes, céphalée, nausées. Jusqu'au 2 juillet, garde le lit, mais n'a plus de fièvre depuis le 18 juin.

Depuis le début du séjour au lit jusqu'au 24 juin, *délire tranquille*.

Le malade croit se trouver dans le lit d'un voisin, voit des gens sur son lit, veut s'habiller pour aller au travail, déclare n'être pas malade le moins du monde. Le malade est un artério-scléreux; il est le frère du malade (observation CXVIII, in Fièvre de Malte en France, de Cantaloube) qui, lui aussi, a fait du délire et est mort dans le syndrome méningé.

Sueurs profuses, non fétides, surtout nocturnes. Pas de constipation. Appétit excellent, sauf au début.

Myalgie du deltoïde gauche, de juillet à octobre. Arthralgie sacro-iliaque bilatérale depuis août. Sommeil bon. *Fourmillement dans les doigts le matin*. Tremblement. Desquamation des mains en juillet. Chute de cheveux.

Pas d'épistaxis ni d'orchite.

Pas de troubles visuels et auditifs.

OBSERVATION 2

(Cantaloube)

Un cultivateur de 45 ans fait une fièvre de Malte de deux mois de durée.

A voir ce malade, à peine amaigri, les yeux nets, la voix claire, s'exprimant avec facilité, exécutant les divers mouvements qui lui sont commandés, et ne se plaignant guère que du manque d'appétit, on ne pouvait se défendre de l'impression qu'il s'agissait là d'une forme bénigne et que la convalescence ne s'éterniserait pas.

Le 10 juin, la fièvre tombait; ce même jour, le malade dit à sa femme : « Il me semble qu'à certains moments ma tête s'embrouille ». Le délire s'installe progressivement, d'abord nocturne, puis empiétant sur la journée, enfin continu.

Cependant, à mesure que la fin s'approche (décès le 28 juin), l'activité onirique s'éteint, la torpeur s'étend, la dénutrition se montre et brûle les étapes; quand la mort arrive, elle n'a devant elle aux battements du cœur près, qu'un cadavre. Gencives et conjonctives sont exsangues, la peau sèche, l'amaigrissement extrême. Hypothermie (35°4). Pouls 90. Rétention d'urine, les dernières soixante douze heures. Pas d'inégalité pupillaire. Réflexes rotuliens abolis; l'achilléen est aboli à droite, conservé à gauche. Pas de réflexe plantaire. L'intolérance du tube digestif, les vomissements répétés ont aidé à la dénutrition dans son œuvre rapide.

Les trois ou quatre jours précédant la mort, le malade me reconnaît, alors qu'il a cessé de reconnaître son entourage. Je lui demande : « Qu'avez-vous fait hier ? » La réponse se fait chaque fois attendre davantage. L'indifférence se meut progressivement en torpeur. Il me répond : « Hier, je suis allé acheter une chèvre à Saint-Martial. Combien y a-t-il de kilomètres d'ici à Saint-Martial ? Il y a... » et il se borne là. (Cantaloube).

Cette activité polygonale évolue dans un sens de confusion mentale, la désorientation se montre fréquemment. X... se croit logé chez des étrangers, ne reconnaît pas sa chambre, ses meubles. Il appelle sa femme : « Retournons chez nous, je m'embête ici ».

Les intervalles de lucidité se rétrécissent à mesure que la torpeur augmente et que le délire s'accroît. Indifférence morne. Mort.

OBSERVATION 3

(Cantaloube)

X..., 42 ans, maquignon, présente, au cours d'une fièvre de Malte de 5 mois de durée, des troubles psychiques importants.

Pendant une dizaine de jours, il répond à peine, ses traits expriment le détachement absolu, l'œil éteint voit, mais ne regarde pas. Je lui demande de s'asseoir, il m'a compris, mais paraît ne pas savoir comment on s'assied. Je lui tends les mains, sa femme le soutient et il s'assied.

Trois éléments se détachent nettement sur le psychisme de ce malade : la torpeur, le délire, l'amnésie.

La torpeur : allongé dans son lit, le malade ne bouge pas, semble figé. Il ne parle pas, ses yeux n'expriment aucune attention, aucun sentiment. On lui présente une tasse, il boit. On lui demande de tirer la langue, il la tire. Il exécute d'ailleurs ces divers mouvements avec hésitation et lenteur. Il paraît sortir constamment d'un sommeil profond. Les facultés supérieures sont engourdies, c'est le délire.

Le délire : Je dis à X... : « Comment vous trouvez-vous aujourd'hui ? » Il me répond au bout d'un instant d'une voix eunuchoïde : « Je vais très bien; j'irais à merveille sans cette imprudence ». « De quelle imprudence parlez-vous ? » « Hier, je suis allé voir des moutons à M. J'y suis allé de

nuît pour ne pas déranger ma femme, cette course m'a éreinté ».

Un jour, s'adressant à un voisin qui s'inquiète de sa santé : « Regarde cet arbre (on distingue, en effet, par la fenêtre, un arbre sur la collinette). Ce matin à 3 heures, j'étais là à l'affût. »

L'amnésie : contemporaine du délire, lui survit. Un jour je fais appel à ses souvenirs : « Vous rappelez-vous ce qui s'est passé avant votre maladie ? » « Oui, très bien, sauf que la semaine auparavant, ayant vendu des moutons, je ne sais plus où et à qui et si l'on me paya », etc...

De ce délire et de cette amnésie, je ne donne que ces exemples choisis entre cent.

OBSERVATION 4

(Cantaloube)

Q..., 19 ans, cultivateur, présente au cours d'une fièvre de Malte particulièrement sévère, un syndrome confusionnel avec délire, désorientation, amnésie.

Un soir, il se met à crier : « Ouvrez-moi », et son visage dénote la *terreur*. On s'empresse de le calmer. Le malade regarde autour de lui étonné et sourit : « On m'avait enfermé dans le cimetière ». « Qui t'avait enfermé ? » « Je ne sais pas ». Lui aussi voyage de ci, de là, en esprit du moins. Il raconte à son entourage qu'il revient de chez moi et que je l'ai autorisé à manger. Au milieu de la nuit, il appelle : « Venez vite, je suis perdu dans le Grand Hubac (une gorge déserte à 2 kms), j'ai peur ». Son père vient et le rassure. Le malade se calme et, s'adressant à son père, qu'il prend pour un étranger, il lui confie : « Ah ! je suis bien heureux de mes parents (oncle et tante), mon père est un vaurien ». « Merci, répond le père, tu es aimable ». « Ah ! c'est toi, je ne te reconnaissais pas ».

Q..., toutefois, n'est pas désorienté dans le temps; il ne l'est que lors de son entrée en convalescence. A ce moment, il répond mai pour février, alors que jusque là il ne se trompait pas plus sur l'heure que sur le jour, le mois, l'année. Il ne se rappelle plus alors à quelle date commença sa maladie, quel âge il a, etc... Il voit parfois des étrangers dans la chambre et prie ceux qui l'entourent d'ouvrir la fenêtre pour les laisser sortir.

La guérison s'affirme, cependant que le psychisme reste encore un certain temps en désarroi.

OBSERVATION 5

(*Broc et Bonan*)

Un malade de 21 ans présente, au cours d'un état infectieux, avec hyperthermie continue à 40°, reconnu être ultérieurement une mélitococcie, 2 séro Wright + à 1/200, intradermo à la mélitine très fortement positive, après une période de prostration de quelques jours, un état d'agitation avec cris, mots incohérents. C'est du *délire*. Le délire coïncide avec la chute thermique (crise des maladies infectieuses).

Du 27 mai au 3 juin, sans cesse, jour et nuit, le malade, en proie à une excitation extrême, pleure, crie, chante sans repos. A cette agitation s'ajoute un délire visuel et auditif à *type hallucinatoire*.

Pendant huit jours, le malade refuse toute nourriture, chaque essai d'alimentation provoque une phase d'excitation de grande violence. Pour obtenir une sédation relative, on est obligé de recourir à des doses considérables d'hypnotiques.

Pendant les jours suivants, le malade est plus calme. Le délire survient à intervalles éloignés pour disparaître ensuite totalement.

Le malade guérit, garde une amnésie totale de toute la période délirante.

OBSERVATION 6

(*Pedro, A Nouvillas*)

D... Ventura, 22 ans, domestique, entre à l'Asile de Navarre le 22 février 1930.

On ne sait rien, sinon qu'elle a été atteinte de fièvre et qu'elle devint folle à ce moment-là.

Son état de santé laisse à désirer.

Etat fébrile à 38°.

Assoupissement, stupeur. La malade semble *désorientée*, et ne répond presque pas aux questions qu'on lui pose.

Négativisme; elle refuse de s'alimenter et on doit utiliser la sonde.

Séro-diagnostic de Wright positif à 1/150.

L'état décline progressivement et la malade meurt le 17^e jour de son entrée à l'asile.

OBSERVATION 7

(*Pedro, A Nouvillas*)

Raymonde, 23 ans, entre le 15 novembre 1929 à l'Asile de Navarre.

Elle présente le syndrome suivant : gesticulation, maniérisme, rire sans motif, irritabilité, violence, indocilité, négativisme, dissociation de la pensée, persévération : pas d'hallucinations ni d'idées délirantes appréciables.

Elle ne présente aucun signe objectif de maladie organique.

On pose le diagnostic provisoire de schizophrénie.

Mais assez rapidement, la malade s'adapte au régime de l'asile, devient docile, moins irritable. Bientôt, elle peut se livrer au travail.

Dans un moment d'amélioration de ses troubles mentaux, elle raconte que ceux-ci ont été précédés de céphalée, d'insomnie, de nervosisme, avec fièvre qu'on lui avait dit être la fièvre de Malte.

Le séro-diagnostic de Wright pratiqué à l'Asile est positif à 1/120.

Au bout de 3 mois, la malade sort de l'Asile avec un psychisme et un comportement normaux.

Pedro A. Nouvillas, qui est revenu sur son diagnostic d'entrée de schizophrénie, conclut, en raison de la rapidité de l'évolution, du pronostic favorable et de l'absence d'antécédents mentaux, à une psychose infectieuse aiguë, à une confusion mentale post-mélicoccique.

OBSERVATION 8

(*Gonzalez Suarez*)

Un jeune homme de 18 ans, au dixième jour d'une fièvre élevée, avec séro-réaction négative pour l'Eberth et les paras et positive pour le melitensis, fait un violent délire, avec agitation extraordinaire, perte de la conscience, et, à la sui-

te, une paralysie flasque avec anesthésie. Il tombe rapidement dans un état comateux.

Quoiqu'il n'existe pas de signes cliniques de méningite basilaire, la ponction lombaire donne issue à un liquide clair, amicrobien à la culture, avec une énorme dissociation albumino-cytologique par hypercytose (610 lymphocytes et quelques polynucléaires pour 0 gr. 30 d'albumine).

OBSERVATION 9

(H. Roger)

M. Duf... Joseph, 56 ans, chaudronnier.

Antécédents syphilitiques, une seule série de novarsénobenzol a constitué tout le traitement.

Marié, une fausse-couche de sa femme.

Fièvre de Malte en 1929, début apparent par céphalée, inappétence, courbature, caractérisé par constipation, céphalée, sueurs, séro de Wright positif à 1/500.

Traitement par Arsaminol Clin et vaccin Ranque et Senez.

Le 5 décembre (2^e injection de vaccin), chute notable de 37°9.

Le 6 décembre (3^e injection d'Arsaminol), apparition de phénomènes délirants.

Le malade est inquiet, agité, loquace, mais non dysarthrique. Il sait qu'il est atteint d'une maladie grave et a peur d'être envoyé à l'hôpital; il repousse les personnes qui l'approchent parce qu'il craint de leur communiquer son mal. Il veut se lever et sortir et on doit le maintenir de force dans son lit.

Cette période d'agitation dure de 4 à 5 jours, pendant lesquels la température reste aux environs de 37°5.

Le 10 décembre, à cette agitation qui a été surtout une agitation de paroles plutôt que de gestes, succède une période de mutisme.

Le Professeur Roger est appelé en consultation le 12 décembre.

Duf... ne répond pas aux questions qu'on lui pose : cependant, il aurait répondu deux ou trois fois par monosyllabes à sa femme d'une façon pertinente. Il ne paraît pas véritablement obnubilé ni concentré, mais plutôt indifférent. Quand une personne de connaissance vient le voir, il sourit, mais ne parle pas. La nuit, il paraît plus absent et ne recon-

naît pas toujours les personnes de son entourage. Il est calme, dort assez bien, se lève un peu le jour et fait quelques pas dans la chambre. Il n'exprime aucun désir : on le fait manger. Pas de gâtisme.

Il présente à nouveau un peu de fièvre (38° - $38^{\circ}5$), avec des sueurs abondantes.

Durant l'examen, il exécute assez correctement les quelques gestes élémentaires qu'on lui demande de faire. Rien de notable à l'examen du système nerveux.

Le traitement arsénical et vaccinal est suspendu.

Le mutisme dure une huitaine de jours, cependant que la température oscille aux environs de 38° .

Vers le 20-22 décembre, le malade parle et redevient, au point de vue intellectuel, ce qu'il était auparavant.

Sa mélitococcie, d'origine bénigne, continue son évolution. Une nouvelle onde fébrile, s'élevant jusqu'à 39° , au cours de la mi-janvier, ne s'accompagne d'aucun trouble psychique.

Guérison vers la mi-février 1930.

II. Observations de spasmes vasculaires cérébraux

OBSERVATION 10

(Cantaloube)

G. N. (Saint-Martial), homme, 44 ans, séro positif.

Buvait rarement du lait, mais mangeait des fromages de chèvres. Deux chèvres non avortées négatives.

Début apparent : 10 février 1908.

Début du séjour au lit : 1 semaine.

Durée totale de la maladie : 6 mois, 2 rechûtes.

Début, le 10 février, par frissons dans le dos, malaise, courbature et sueurs nocturnes. Ne se couche que fin mars et garde le lit une semaine seulement. Guéri en août.

Sueurs nocturnes abondantes les premiers jours, modérées ensuite, non fétides. *Arthralgies* des poignets, des genoux, des épaules, des reins. Mollets douloureux, constipation légère, vomissements en mai. Le 1^{er} mai, *orchite* droite avec épidiyme particulièrement douloureux. Un peu d'épanchement.

Guérison en 15 jours. Mais alors épидидymite gauche, laissant après elle un peu d'atrophie.

Céphalée persistante, d'intensité modérée. En juin, à plusieurs reprises, *parésie* subite de la langue et des lèvres durant quelques minutes et précédée par des *fourmillements* ascendants de la main à l'épaule gauche. Bouffissure. Asthénie. Pas de desquamation. Pas de chute de cheveux, ni d'épistaxis. Pas de troubles visuels.

Hygroma rétro-olécranien gros comme une noisette, survenu en mai 1910.

OBSERVATION 11

(Lemaire, d'Alger. Soc. Méd. des Hôp., 21 nov. 1924)

X... Femme de 25 ans qui, sans autre maladie antérieure, qu'une maladie d'allure paratyphoïde, survenue 6 mois auparavant, fait une méningite fébrile, première manifestation apparente d'une mélitococcie avec séro positif à 1/100.

Le début se fait par des céphalées, de la rachialgie et des crises transitoires de *paresthésie* et d'*hémiparésie* droite avec aphasie.

La première crise est caractérisée par un engourdissement de la moitié droite du corps avec hémiparésie, légère contracture de l'hémiface et aphasie incomplète (mots mal articulés ou incomplets) qui impressionne beaucoup la malade. Cet état dure 3/4 d'heure : l'articulation redevient normale et tout rentre dans l'ordre en quelques heures. Quatre crises se succèdent chacune à deux ou trois jours d'intervalle, d'intensité variable, d'une durée de 20 minutes à 1 heure, avec aphasie et, parfois, paresthésies uniquement localisées au membre supérieur. La malade est énervée et agitée après ces crises.

Le L. C. R. montre 225 lymphocytes par mmc. et 1 gr. 20 d'albumine. Une ponction lombaire permet *ultérieurement de cultiver le mélitensis*. Le syndrome méningé se complète par l'apparition des signes cliniques habituels et par une paralysie du VI droit.

Une quinzaine de jours après survient une nouvelle crise d'hémiparésie droite avec aphasie, puis une crise de convulsions cloniques dans le membre supérieur droit.

Au trente-cinquième jour de la maladie, alors que le syndrome clinique s'améliore, le L. C. R. présente 5 gr. 60 d'albumine et 200 lymphocytes.

La guérison est à peu près complète au bout de deux mois et demi environ.

OBSERVATION 12

(H. Roger)

(*Méningite avec spasmes vasculaires cérébraux.*)

Mme Beb... G., 28 ans (femme enceinte).

Début de la fièvre : avril 1929.

Dix jours après séro de Wright fortement positif, accouchement un peu prématuré le 2 avril d'un enfant bien constitué et qui continue par la suite à bien se porter.

Début de novembre : céphalée, quelques vomissements, vertiges.

A trois reprises, présente des crises de paresthésie douloureuse partant de la nuque, descendant dans le membre supérieur gauche jusqu'à la main qui s'engourdit et est gênée pour prendre les objets; une seule fois jusqu'au membre inférieur gauche. Une autre fois, a senti sa langue comme paralysée, elle pouvait ouvrir sa bouche mais n'a pu parler pendant une demi heure.

Dès le 5 novembre, apparaît une *diplopie* avec *strabisme* interne par paralysie du droit externe, sans lésion du fond d'œil autre qu'une légère congestion (Dr Fimbel).

Examen du 13 novembre : douleur à la pression occipitale, plus à droite qu'à gauche, raideur de la nuque qui n'est pas due à une arthrite cervicale (pas de douleur dans l'extension du cou), mais qui est du type méningé avec douleur s'irradiant dans les épaules lors de la flexion de la tête, très léger Kernig, signe de Lasègue prédominant à gauche.

Audition bonne.

Au membre supérieur gauche, une très légère parésie de la main, avec hypoesthésie du bord cubital, sans dysmétrie, avec bonne stéréognosie, sans modification des réflexes.

Au membre inférieur gauche, un déficit pyramidal discret dans la position gynécologique avec réflexes un peu plus vifs sans Babinski (au dire du médecin traitant, la malade aurait eu, au début, un signe de Babinski bilatéral).

Pas de troubles sphinctériens.

Intellect parfois un peu lent.

Etat général médiocre : teint pâle, hypotension (10-7), pouls à 90, pas de fièvre. Pas de lésion cardio-pulmonaire.

B. W. Hecht négatives dans le sang et le L. C. R. (enfant bien portant).

P. L. : albumine : 1 gr. 50.

Leucocytes : 80.

Chlorures : 7 gr. 10.

Séro de Wright + (Ranque et Senez).

Progressivement, les céphalées à prédominance occipitale s'atténuent, pour disparaître fin décembre. La nuque devient moins raide et moins douloureuse.

Trois jours après l'examen, un spasme vasculaire analogue aux spasmes antérieurs.

Vertiges, vomissements, paralysie oculaire s'amendent.

La malade s'améliore et guérit complètement. Pas de récurrence.

OBSERVATION 13

(H. Roger)

Méningite avec spasmes vasculaires cérébraux

Ves... Léopold, 33 ans, cultivateur, manipule le fumier d'un troupeau de brebis et de chèvres.

Début de sa fièvre de Malte : juillet 1929 (séro positif), ondes thermiques, sueurs, constipation, céphalée, névralgies.

En octobre, coïncidant avec une brusque poussée fébrile à 40°, surviennent des douleurs épigastriques violentes. Le médecin traitant constate de la congestion du foie, du subictère, des urines rougeâtres, pas de décoloration des matières.

En décembre, Ves... recommence à travailler, mais il a pendant une dizaine de jours une orchite légère, qui ne l'oblige pas à interrompre ses occupations.

La mélitococcie paraissait guérie depuis plusieurs mois quand en juin commencent quelques céphalées intermittentes.

Au début de juillet, un soir en revenant de son travail, Ves... éprouve une céphalée frontale particulièrement violente, sans prédominance unilatérale, qui s'accompagne de vertiges, de nausées, de vomissements bilieux, d'une grande lassitude et qui l'oblige à rester alité pendant une quinzaine de jours où les troubles sont intenses. Il n'a pas de fièvre.

Depuis lors, il continue à souffrir par périodes de céphalées, de quelques vomissements, de constipation.

Vers le 15 août, pendant une dizaine de jours, il se plaint tous les jours à la même heure, 5 heures du soir, de crises d'engourdissement du membre supérieur droit, d'une durée de 5 minutes environ. Ces fourmillements débutent par l'extrémité du membre, remontent jusqu'à la racine, passant au côté droit de la face et descendant parfois le long du tronc jusqu'à la mi-jambe. Quand la face se prend, la parole devient impossible. Les paresthésies ne s'accompagnent pas de parésie : la main peut serrer un gros objet sans le lâcher, mais le maniement des petits objets est difficile. Ces hémiparésies, toujours localisées à droite, n'entraînent pas de renforcement de la céphalée, ni de vomissements, ne s'accompagnent pas de troubles visuels à type migraineux (pas de scotome scintillant, pas d'hémianopsie).

Vers la même période, vers la mi-août, apparaît une diplopie horizontale, au début intermittente, puis persistante, et quelques bourdonnements de l'oreille droite gênant un peu l'audition.

Ves... est envoyé à la clinique neurologique le 25 août 1930.

Les céphalées deviennent moins fréquentes et moins vives et les crises d'hémiparésie ne reparaissent plus. La diplopie que le professeur Aubaret nous dit le 15 septembre être consécutive à une parésie du moteur oculaire externe droit, n'est plus continue, elle redevient intermittente.

A la mi-octobre :

B. W. négatif dans le sang.

Urée : 0,31.

Séro Wright positif à 1/200.

L. C. R. clair, tension 21 au début, 8 après soustraction de 10 cc. de liquide, Queckenstedt libre.

Hypercytose : 39,6, lymphocytes.

B. W. négatif.

Les troubles s'amendent. Au milieu de novembre il quitte le service complètement guéri.

Il reprend son métier de cultivateur et n'a plus eu qu'une crise de spasmes vasculaires, analogue aux crises antérieures, huit mois après sa guérison.

OBSERVATION 14

(H. Roger)

Il s'agit d'un boucher de 44 ans qui fait une Fièvre de

Malte cliniquement et sérologiquement confirmée, fièvre pendant une dizaine de mois.

Ne se remet pas de cet état.

Un an après le début de la fièvre, il commence à se plaindre de céphalées violentes, prédominant à la région occipitale droite, avec nausées et un seul vomissement.

Au cours de cette période de céphalée, il éprouve un matin une sensation d'avoir la bouche tournée vers la gauche et se trouve durant quelques minutes dans l'impossibilité de parler. Une heure après, apparaissent des fourmillements qui, du bord cubital de la main droite remontent à l'épaule, sans paralysie vraie. Aussitôt après, nouvelle période d'aphasie, de quelques minutes de durée, qui s'est accompagnée de parésie faciale droite nette.

L'interrogatoire apprend que si ce spasme vasculaire a été le plus alarmant, il n'a pas été isolé. Bien avant la période de céphalée actuelle, le malade a eu trois petits épisodes aphasiques, de quelques minutes de durée, non accompagnés de paresthésie brachiale ni de parésie faciale : le premier un an auparavant, au cours de la première poussée fébrile qui avait été sérieuse (fièvre ayant dépassé 40°) et qui s'était accompagnée de sub-délire, le deuxième et le troisième, quatrième et dix mois après, au cours de nouvelles ondes thermiques.

Aucun signe neurologique net.

Mais la P. L. nous révèle une réaction albumino-cytologique : 36 lymphocytes et 17,60 albumine. Tension 30 en position couchée et 20 après soustraction de 10 cc.

Le malade a été revu plusieurs mois après. Il présentait des céphalées persistantes avec renforcement par crises s'accompagnant de fièvre, un syndrome s'accompagnant de parésie flasque des membres inférieurs, avec abolition des réflexes du type radiculo-névritique, une *surdité bilatérale*, un état d'obnubilation intellectuelle considérable. Il n'avait plus eu de crises d'aphasie. Il a succombé huit mois après notre premier examen, près de deux ans après le début de sa fièvre ondulante.

OBSERVATION 15

(H. Roger)

(Spasmes vasculaires cérébraux survenus quelques mois

après une mélitococcie et échelonnés pendant trois ans, avant la terminaison par un syndrome encéphalitique : très grosse réaction albumino-cytologique du L. C. R.).

Erl... Eugène, 37 ans, Les Salles (Var).

De juin 1927 à septembre. Fièvre de Malte cliniquement et sérologiquement confirmée.

En décembre 1927, et depuis lors, à six ou sept reprises durant l'année 1928 et trois ou quatre fois en 1929, Erl... présente des séries de trois à quatre crises de paresthésie unilatérale assez spéciale : fourmillements commençant habituellement par la face, souvent par la région angulo-maxillaire, puis se propageant au membre supérieur et au membre inférieur du même côté, exceptionnellement débutant par le membre inférieur où supérieur et s'étendant à la face, rarement localisé uniquement à la face ou à un membre; durant la crise, force conservée, mais gêne pour prendre ou conserver dans la main de petits objets par suite de l'engourdissement de la main, pas de contracture, pas de convulsions, sensibilité de la peau au pincement conservée, sensation concomitante de striction au niveau de la gorge et gêne pour articuler les mots, pour parler.

Ces crises sont localisées tantôt à droite, tantôt à gauche.

Elles durent 10 à 15 minutes et sont suivies d'une crise de céphalée unilatérale, violente, prédominant à la région occipitale avec nausées, sans vomissements, d'une heure environ de durée.

En même temps, quelques troubles visuels dont le malade ne peut préciser le caractère.

Diminution progressive de l'audition prédominant du côté gauche, avec au début quelques bruits.

L'examen somatique ne révèle rien de nouveau :

B. W. et séro de Wright négatifs.

Urée : 0,3.

Thérapeutique antispasmodique.

En février et mars 1930 nouvelles crises : début par l'extrémité du membre supérieur gauche, ascension des paresthésies vers l'angle de la mâchoire gauche, durée cinq minutes dans un cas, quinze minutes dans l'autre, puis céphalée droite du côté opposé. En outre, maux de tête et nausées dans l'intervalle des crises, faiblesse progressive des membres inférieurs : le malade zigzague parfois comme un homme ivre et traîne les jambes qu'il heurte parfois aux aspérités du sol, au risque de tomber. Le tremblement du bras s'est accentué, l'écriture est un peu troublée.

P. L., mars 1930 : liquide clair et incolore.
280 éléments par mm³ à prédominance lymphocytaire,
avec de rares hématies.

8 gr. 10 d'albumine par litre.

B. W. : négatif.

Alité en mai, les membres inférieurs sont presque complètement paralysés. Il succombe en décembre 1930 après avoir présenté des « crises intermittentes de folie ».

OBSERVATION 16

(H. Roger)

(Syndrome cérébello-spasmodique, survenu quatre ans après une mélitococcie. Spasmes vasculaires cérébraux, surdité, dissociation albumino-cytologique du L. C. R., grosse amélioration par la suite.)

M. Co..., 26 ans, cultivateur, à Valergues (Basses-Alpes).

Fièvre de Malte, de 4 mois de durée en 1924.

En juin 1928, asthénie avec parfois tendance à la somnolence. En août, apparition d'une diplopie pour la vision de loin, sans strabisme.

En septembre, lourdeur de la tête, gêne de la marche, titubation et tendance à la chute, qui ont persisté et sont allées en progressant.

A la mi-novembre, crise de paresthésie passagère du membre supérieur droit, se propageant ensuite au membre inférieur droit, et enfin à la face du même côté et s'accompagnant alors d'aphasie complète. Le médecin qui assiste à la crise constate une hémianesthésie droite sans hémiparésie. La crise dure trois heures. L'aphasie a beaucoup impressionné le patient, l'entourage a été frappé par un certain état d'obnubilation intellectuelle qui a duré 36 heures : le malade dit avoir vécu cette période comme un rêve.

Examen du 3 décembre 1928 :

Légère céphalée frontale. Le malade dit voir double à la vision de loin, mais l'examen minutieux de sa musculature oculaire ne décèle aucune parésie appréciable. Nystagmus léger dans le regard latéral.

Audition diminuée des deux côtés.

Parole légèrement scandée.

Hémidysmétrie gauche légère.

Marche plus hésitante que spasmodique, parfois dérobe-

ment avec prédominance unilatérale. Romberg léger avec tendance à la chute en arrière. Légère dysmétrie gauche dans le talon au genou. Pas d'hypotonie.

Babinski bilatéral. Léger clonus bilatéral.

Dysurie que le malade fait remonter au mois de juin; fait assez curieux : le malade aurait remarqué une dysurie analogue au cours de sa mélitococcie.

Aucun signe d'atteinte méningée ni d'hypertension crânienne.

L. C. R. : albumine : 3 gr. 20.

Leucocyte : 2.

Glucose diminué. B. W. négatif.

En mars 1929, disparition de la diplopie, audition toujours diminuée, démarche toujours titubante. Romberg, même exagération des réflexes, même Babinski.

Nous avons appris en août 1931 que Cor... a repris ses occupations et conduit l'auto.

OBSERVATION 17

(H. Roger)

(Méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure (surdité bilatérale, somnolence, grosse réaction cyto-albumineuse) apparue après une otite aiguë, mais précédée de spasmes vasculaires cérébraux et de troubles auriculaires s'accroissant depuis une mélitococcie (deux ans auparavant).

Rich... Marcel, 22 ans, boucher.

A 17 ans, a eu quelques bourdonnements de l'oreille gauche, puis de l'oreille droite et une très légère surdité bilatérale, ablation des amygdales.

A 19 ans, fièvre de Malte; traînante avec nombreuses douleurs articulaires, sciatique rebelle, asthénie persistante, d'une durée totale d'un an.

Depuis lors, le malade a moins d'entrain qu'autrefois, se plaint de quelques vertiges, entend un peu moins.

Histoire de la maladie :

A l'âge de 21 ans, pendant le service militaire, Rich... a présenté à trois ou quatre reprises, des crises de migraines accompagnées par des troubles visuels, puis paresthésies remontant du bord cubital de la main à la racine du membre, à la face, en particulier à la commissure labiale, enfin céphalée et vomissements. Ces crises siègent tantôt à droite, tantôt à gauche.

En février 1931, angine et otite sans complication mastoïdienne. Une quinzaine de jours après, surdité gauche complète.

Depuis cette angine et déjà un peu avant, tendance à la somnolence et vomissements intermittents sans effort. Amaigrissement.

Examen du professeur Roger, le 19 août 1931 :

Surdité bilatérale complète. Aucun trouble du côté des divers nerfs craniens. Signe de Babinski net à gauche, fugace à droite. Pas de Kernig.

L. C. R., tension 20 au Claude en position couchée, 18 après soustraction de 10 cc.

Albumine : 1 gr. 50.

Cytologie : 450 lymphocytes et quelques polynucléaires.

Chlorures : 6,80.

B. W. négatif.

La radiologie crânienne ne montre rien de bien démonstratif.

Le 15 octobre 1931. — Amélioration manifeste. Les vomissements ont cessé depuis un mois. Le malade a beaucoup plus d'entrain, mais il se fatigue encore à la marche. Il n'a plus de somnolence. La dysurie a disparu. Le Babinski gauche persiste.

Le 15 décembre. — Amélioration. Augmentation de 7 kgs. Le malade est plus vigoureux, plus content. Il entend toujours quelques bourdonnements d'oreille, mais conserve sa surdité.

OBSERVATION 18

(H. Roger)

(Crises d'aphasie transitoire accompagnées de poussées fébriles un an et demi après une mélitococcie, tremblements, surdité bilatérale.)

Cor... Aimé, 51 ans, charron.

Fièvre de Malte, de février à mai 1925, accompagnée de frissons, de sueurs abondantes et terminée par une orchite.

En décembre 1926, première crise d'aphasie transitoire, de quelques minutes de durée, suivie d'une dysarthrie, d'une durée d'un quart d'heure. Le lendemain température à 39°.

En juin 1927, étant dans le train, nouvelle crise d'aphasie d'une demi-heure. Pas de température.

Quelques jours après, crise de fourmillements du membre supérieur, et de la face du côté droit, suivie d'aphasie ayant duré 12 heures, le malade ne pouvait parler ni se faire comprendre, température 40°5, qui était revenue à la normale le lendemain.

Depuis août, quelques céphalées à siège frontal.

En outre, tremblements à petites oscillations ayant commencé il y a une vingtaine d'années, et s'étant accusé depuis la Fièvre de Malte. Léger tremblement familial.

Examen. — Quand ce malade nous est adressé le 3 octobre 1927 par le Docteur Provansal, nous remarquons un tremblement à petites oscillations, s'accroissant par l'acte et prédominant à gauche. Il n'y a aucun signe de la série pyramidale ni cérébelleuse. Les réflexes des quatre membres sont vifs, mais sans clonus, ni Babinski. Du côté de la tête, pas d'atteinte du V ni du VII, mais *surdité bilatérale* sans otite. Pupilles égales, régulières et contractiles.

Digestions lentes, constipation. Estomac un peu dilaté. Foie et rate normaux. Tension artérielle 15/8, indice 9. Urines : ni sucre, ni albumine. Bon état général.

Nous prescrivons un traitement par le Rhodazil, la Gastrosodine, l'Uroformine et un régime. Nous apprenons en août 1931, que Cor... n'a plus eu de crise d'aphasie ni aucun trouble. Son tremblement s'est atténué.

OBSERVATION 19

(*Rimbaud, Jambon et P. Passebois*)

R. A..., 47 ans, cultivateur.

Quatre ans avant fièvre de Malte.

Syndrome méningo-encéphalitique ainsi constitué :

Le malade note une diminution de l'acuité auditive, un peu de lourdeur de tête et, à plusieurs reprises, des épisodes de courte durée marqués par de l'amaurose et des absences : « C'était, dit-il, comme la nuit dans le jour, comme si on voyait noir et que les idées s'arrêtent », cet épisode est de courte durée.

Plus tard, le 3 septembre 1932, à la suite d'un repas ordinaire, alors qu'il était en train de fumer une cigarette, il ressent un malaise, la sensation du manque d'air, puis vomissement, chute et perte de connaissance.

Le lendemain céphalée, malaise persistant, avec sensa-

tions vertigineuses. A partir de ce moment, il n'a plus aucun souvenir jusqu'au 19.

Il est entré le 10 à l'hôpital : démarche ébrieuse typique, euphorie, mais son haleine n'a pas d'odeur alcoolique, pas d'agitation.

P. L. liquide légèrement xanthochromique.

Albumine : 0,60.

Cytologie : 62 lymphocytes.

B. W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Glucose : 0,59.

Examen somatique entièrement négatif. C'est le 26 que le malade peut donner les renseignements sur sa maladie.

Il persiste de l'euphorie, la mémoire quoiqu'en grande partie récupérée, est loin d'être parfaite et le sujet s'en rend compte.

Séro de Wright négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Inoculation au cobaye : négative.

L. C. R. : analogue au précédent.

La surdité est d'origine labyrinthique.

OBSERVATION 20

(H. Roger)

(Spasmes vasculaires cérébraux avec fièvre, et une fois, crise comitiale, réaction cyto-albumineuse sans grands signes neurologiques, apparus six ans après une mélitococcie.)

M. X..., 30 ans. Nîmes.

Fièvre de Malte, de mars à octobre 1925.

Orchite, hémoculture positive, séro de Wright très positif.

Par la suite, M. X... fait facilement sans raison appréciable, des poussées fébriles.

Histoire de la maladie. — En mars 1931, après surmenage cérébral et alimentaire, poussée fébrile de deux jours de durée. La troisième journée, au réveil, hémidyssthésie commençant pas le membre supérieur droit, s'étendant rapidement au membre inférieur, puis sans qu'il y ait eu participation de la face, aphasia d'une heure de durée. Pendant cette période, la main droite peu sensible, pouvait serrer les objets, mais était maladroite; le membre supérieur droit présentait quelques mouvements involontaires de flexion et d'extension du bras.

Le même jour, dans la soirée et dans la nuit, deux petits épisodes analogues de courte durée.

Dans les premiers jours de juin 1931, nouvel épisode analogue au premier précédé d'une céphalée bilatérale vive, sans troubles visuels et accompagné d'état fébrile. L'aphasie a duré une première fois une heure, puis, après un intervalle d'une heure, pendant lequel la parole était redevenue normale, une seconde fois trois heures. Pas de vomissements.

Examen le 22 juillet 1931. — Exagération du réflexe rotulien droit, silence du gros orteil du même côté et flexion du gros orteil gauche. Le reste de l'examen est négatif.

Le 30 septembre, M. X... a une crise comitiale nette : aura caractérisée par des bruits de musique, lever brusque, puis chute, convulsions généralisées, dont on ne sait si elles étaient à début unilatéral, morsure de la langue, amnésie consécutive. Température 37°7 le jour de la crise et 38°8 le lendemain. Pas de vomissements.

Depuis lors, quelques paresthésies des deux épaules, surtout la droite, s'irradiant parfois à la main droite.

Trois examens neurologiques pratiqués du 9 au 13 octobre ne montrent en tout et pour tout qu'un léger mystagmus transversal.

Malgré cette pénurie de signes cliniques, le P. L. montre une réaction méningée : tension à 30 au manomètre de Claude en position couchée, s'élevant à 45 par compression des jugulaires, restant à 25 après soustraction de 10 cc. de liquide.

Albumine : 0,80.

Lymphocytes : 38.

Pas de B. K. B. W. négatif. Benjoin colloïdal subpositif.

Le malade a été revu au milieu de novembre sans signes neurologiques précis.

III. Observations de myélites

OBSERVATION 21

(Lauze d'Aimargues)

X..., 47 ans.

Fait à partir de janvier 1924 une fièvre ondulante, vérifiée par le séro à plusieurs reprises et par l'hémoculture.

A la fin du douzième mois, alors que l'on espérait la convalescence, le malade un beau matin ne peut plus remuer son train postérieur. Paralyse totale des membres inférieurs, réflexes tendineux exagérés, clonus, Babinski bilatéral.

Sensibilité à tous les modes abolie jusqu'à l'ombilic.

Escarres de décubitus.

Dysurie. Constipation opiniâtre, météorisme.

Du côté génital, silence absolu.

B. W. négatif. P. L. refusée.

Les symptômes, immuables pendant cinq mois, se sont amendés peu à peu.

OBSERVATION 21 bis

(Picard, d'Arles, *Journal des Praticiens*, 22 déc. 1923)

(Myélite aiguë)

Ch... Maxime, 40 ans, ouvrier agricole, entre à l'hôpital d'Arles le 15 juin 1923. Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on relève une blennorragie à l'âge de 26 ans. Pas de spécificité avouée. Il a servi pendant la guerre dans l'infanterie et a eu deux plaies de poitrine, par balles, sans séquelle.

Ch... travaillait chez un laitier, dans une ferme des environs d'Arles; il a bu du lait de vache en quantité, pas de lait de chèvre.

Il a été malade cinq jours avant de rentrer à l'hôpital; cela a débuté par une lourdeur et une impotence progressive des membres inférieurs, sans douleur. Au bout de trois jours, la fièvre est apparue; le cinquième jour, le malade présente de la rétention d'urine et entre à l'hôpital.

A l'examen, il présente une paraplégie flasque: la jambe droite, en légère rotation externe, exécute quelques faibles mouvements de flexion et oppose une légère résistance aux mouvements passifs. La jambe gauche est complètement inerte.

Les réflexes rotuliens sont très faibles à droite, nuls à gauche. Pas de Babinski. La sensibilité des membres inférieurs est normale, sauf bilatéralement une petite zone d'anesthésie à la partie moyenne postéro-interne des deux jambes.

Pas de signes méningés, pas de signes oculaires. L'atrophie musculaire des deux jambes est très marquée.

Ch... présente une rétention d'urine totale nécessitant le

cathétérisme. Le sphincter anal est indemne. Le malade, plutôt constipé, très faible, a beaucoup maigri. Sueurs nocturnes abondantes. Appétit nul, langue saburrale.

Rien dans les urines, rien aux autres appareils. L'examen de la colonne vertébrale est négatif.

La température, à 40° à l'entrée, descend en lysis. Tension artérielle : 12-7. La maladie évolue rapidement. La température, après une phase d'apyrexie complète, remonte de nouveau entre 39° et 40° et décrit, à deux reprises, une ondulation assez nette, qui devient, par la suite, assez inégale. La paraplégie est totale, la rétention d'urine absolue. Une diarrhée profuse s'installe, le malade perd ses matières. Le siège présente une escarre sacrée large et profonde et s'agrandit peu à peu. Le malade se cachectise, devient squelettique. B. W. : négatif. Traitement d'épreuve au Quinby, inopérant. Séro-diagnostic. T. A. B. négatif. Séro de Wright positif au 1/100°.

On pratique trois injections sous-cutanées de stock vaccin, antimélitococcique. Puis, à deux reprises, on fait de l'auto-sérothérapie par injection sous-cutanée de la sérosité d'un vésicatoire, selon la méthode de Modrinas.

Le malade s'affaiblit de plus en plus et meurt le 11 août 1923. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION 22

(*Professeur Roger*)

C... Léon, 24 ans, agriculteur. Père mort de mélitococcie.

En 1927 : fièvre ondulante, avec arthralgies et sueurs. Le séro-diagnostic de Wright est positif à deux reprises.

Il est réformé pour une nouvelle poussée thermique.

En novembre : reprend quelques forces.

En mars 1928 : un an après le début de sa mélitococcie, et quatre mois après toute poussée fébrile : poussée progressive des membres inférieurs, surtout droit, et légère dysurie.

En juin 1928 : parésie avec syndrome de déficit et d'excitation du faisceau pyramidal prédominant à droite, et hypoesthésie des deux membres inférieurs, remontant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Rien aux membres supérieurs, ni à la face.

T. A. : 14-8. B. W. du sang : négatif.

Liquide céphalo-rachidien : tension 20, 28 après compres-

sion jugulaire. Cytologie : 6. Albumine 0,45. B. W. négatif. Agglutination au melitensis par dilution directe de la culture dans le L. C. R.

Un traitement spécifique d'épreuve n'améliore pas le malade.

En octobre 1928 : marche péniblement avec deux cannes.

En mai 1929 : reprend son travail.

8 octobre 1929 : parésie et contracture des membres inférieurs. Les membres supérieurs sont normaux. L'état général est bon. Traitement : salicylate de soude.

OBSERVATION 23

(Jean Barbier, de Lyon)

X..., 45 ans. Aubenas (Ardèche).

En mars 1930, apparaissent des manifestations douloureuses dans le membre supérieur droit. Ces douleurs sont soulagées par les mouvements des doigts et de la main; si bien que le malade ne peut dormir et travaille la nuit.

Au bout d'une quinzaine de jours, les douleurs disparaissent et pendant deux semaines le malade se croit guéri. Mais les manifestations douloureuses font leur apparition au niveau des deux genoux, puis au niveau de la hanche droite. Chaque poussée douloureuse s'accompagne à son début de température.

En juin-juillet, aggravation, douleurs surtout dans le membre inférieur droit et le rachis cervical.

En août, amélioration.

Au début d'octobre, la température qui n'était jamais revenue tout à fait à la normale, s'élève à 39°5, 40°. Et pendant que les manifestations douloureuses restent accusées, s'installe progressivement une quadriplégie ayant débuté par les membres supérieurs. Les mouvements volontaires deviennent impossibles; les membres supérieurs sont douloureux à la moindre pression. Vers le 15 novembre, la quadriplégie est à peu près complète; rétention d'urine.

Un séro de Wright négatif.

Le 2 janvier 1931, la P. L. donne issue à un liquide clair, renfermant 1 gr. 20 d'albumine et 15 éléments.

En février, asthénie. Etat moral touché.

Douleurs vives dans les épaules. Sensation pénible de secousses intermittentes dans les membres inférieurs. La mobilisation passive est douloureuse. La tête est inclinée à droite et ne peut être redressée.

Surtout la nuit, sueurs très abondantes, d'odeur aigrelette.

Exagération des réflexes rotuliens et achilléens surtout du côté droit; de ce côté prédomine aussi la trépidation épileptoïde du pied; ébauche de clonus de la rotule du même côté. Signe de Babinski bilatéral. Réflexes cutanés abdominaux abolis.

Impotence complète des membres inférieurs.

Au niveau des membres supérieurs, l'impotence, quoique marquée, n'est que relative. Les doigts à demi-fléchis ne peuvent être mobilisés. Les articulations des doigts sont déformées. Les réflexes tricipitaux et stylo-radiaux ne peuvent être obtenus. Hypoesthésie légère au tact et à la piqure du côté droit.

Les troubles urinaires ont disparu. Par contre, tendance des tissus à s'escarrifier.

P. L. : liquide clair, tension 23, Queckenstedt libre, deux à trois éléments, 0 gr. 50 d'albumine.

B. W. négatif.

Dans le sang, B. W. et séro de Wright et Widal négatifs.

Examen radiographique du rachis cervical négatif.

L'état pendant *deux mois* se maintient ainsi et va plutôt en déclinant.

Abcès de fixation, 5 jours après son incision, la température revient à la normale. Elle ne s'en écartera plus. Progressivement, les troubles moteurs s'améliorent.

Le malade est revu en juillet : état général excellent.

La marche se fait à petits pas. Le sujet a encore une allure soudée, mais la tête peut être maintenue droite. Les mouvements passifs des membres sont libres et non douloureux. Les doigts sont déformés, surtout l'annulaire des deux mains. Les réflexes tendineux sont vifs; il existe un signe de Babinski bilatéral. Pas de trépidation épileptoïde du pied, pas de clonus de la rotule. Les cutanés abdominaux sont absents. Pas de troubles sphinctériens.

En novembre 1931, le malade a poursuivi sa guérison et a repris une vie à peu près normale. En janvier 1932, il a continué à s'améliorer, au point de vue de l'état général, et devient capable de marches assez longues et de travaux manuels.

OBSERVATION 24

(Jean Barbier, de Lyon)

Malade de 35 ans, mariée à un vétérinaire, et demeurant dans la région d'Aix-en-Provence, pays d'endémie mélitococ-

cique. Dans son passé, on relevait seulement, il y a 4 ans, une affection aiguë fébrile, atypique, pour laquelle l'hypothèse d'une mélitococcie avait été envisagée : un séro-diagnostic avait été pratiqué à cette date et s'était montré négatif.

En juillet 1931, la malade refit une maladie infectieuse, pour laquelle cette fois-ci on ne pensa pas à la fièvre de Malte mais à une infection colibacillaire. La malade fut traitée par des injections de sérum anti-colibacillaire et l'état infectieux disparut, au point que pendant trois semaines la malade peut se croire guérie.

C'est alors que, assez brusquement, apparurent des crampes et des douleurs au niveau des membres inférieurs, puis très vite une impotence musculaire complète.

A l'entrée dans le service, on a affaire à une grande malade, qui garde un bon état général et n'a pas de fièvre. Mais les membres supérieurs sont à peu près complètement impotents, du fait d'un état à la fois paralytique et dysmétrique, rendant tout mouvement impossible : la malade ne peut porter une cuillère ou un verre à la bouche. Les membres inférieurs sont plus touchés encore, et à ce niveau existent les signes d'une paraplégie spasmodique, avec exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski bilatéral. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Il existe quelques troubles de la sensibilité, constitués d'abord par des douleurs et des sensations de brûlure et de pincement atroce dans la profondeur, puis par des troubles de la sensibilité objective, assez diffus et variables d'un examen à l'autre. Enfin, deux ou trois jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, on constate un nystagmus bilatéral. La scène clinique reste aussi grave pendant une quinzaine de jours et l'on voit apparaître même des troubles sphinctériens avec constipation opiniâtre et rétention d'urine nécessitant des sondages réguliers.

Puis, l'amélioration se manifeste peu à peu et l'on a l'impression que la malade n'est plus en danger, mais qu'elle va garder une impotence fonctionnelle importante, et peut-être entrer directement dans la phase chronique de la sclérose en plaques. Elle quitte le service alors qu'elle commence à faire quelques pas, fin septembre.

Le 14 janvier, elle est revue et ne présente aucun trouble apparent et n'accuse aucune gêne motrice. L'examen neurologique serait absolument négatif s'il ne persistait un signe de Babinski bilatéral sans autre signe pyramidal, sans signes cérébelleux.

Cette guérison clinique à peu près complète, contrastant malgré tout avec la gravité des signes constatés au cours de la maladie, fait penser brusquement à la mélitococcie, et nous faisons ce jour-là une prise de sang pour séro-diagnostic : le laboratoire nous répond que le sang agglutine à 1 %, ce qui ne suffirait pas à affirmer une fièvre de Malte en évolution, mais suffit à faire la preuve d'une atteinte mélitococcique dans le passé de la malade. Ce résultat positif tire encore une plus grande certitude du fait que le séro-diagnostic, il y a quatre ans, s'était montré négatif.

OBSERVATION 25

(*Debbasch*)

Chez une femme de 19 ans, début d'une fièvre ondulante en mai 1931 avec séro positif à 1/200°.

En juillet, douleurs des membres inférieurs, parésie, sensations de fourmillements et troubles circulatoires, membres froids et cyanosés.

En août, marche difficile. Romberg, Babinski et Oppenheim bilatéraux. Réflexes abdominaux inférieurs abolis, supérieurs vifs. Hyperesthésie.

Pas de raideur de la nuque, mais Brudzinski. L. C. R. = 0 gr. 10 d'albumine, éléments : 1,4. B. W. négatif.

Traitement par la mélitine intra-veineuse et intra-rachidienne. Amélioration.

En janvier 1932, la malade peut reprendre son travail.

OBSERVATION 26

(*Debbasch, Spezzafumo et Landillana*)

Fièvre de Malte avec séro positif à 1/200°, traitée au 20° jour de la maladie, par 4 injections d'un demi-cmc., de mélitine intra-veineuse.

La malade devient apyrétique, mais présente des fourmillements, des douleurs des membres inférieurs, réflexes vifs, clonus du pied gauche, Babinski gauche.

L'auteur pensant à un début de myélite fait deux ou trois jours à peine après le début de ses troubles, une soustraction de liquide céphalo-rachidien hypertendu à 31, mais normal par ailleurs, 2 leucocytes par mmc., 0 gr. 20 d'albumine, B. W. et Sax Georgi négatifs.

Aussitôt après, injection intra-rachidienne d'un demi-cmc. de mélitine, température 40°8, céphalées, vomissements, Kernig, Brudzinski. Dix jours après, les phénomènes nerveux ont disparu, mais la malade reste subfébrile. Un mois après, elle est complètement apyrétique.

OBSERVATION 27

(*Rimbaud, Anselme Martin, Ravoire et Armand*)

G... Gaston, 44 ans, domicilié à Fontès (Hérault). Contamination en 1930 en manipulant du sang de chèvres infectées.

Quinze jours à trois semaines après, malaise général, anorexie, asthénie puis sudation exagérée, insomnie rebelle, et après des algies fugaces, vomissements et épistaxis presque quotidiennes. Foie hypertrophié, rate percutable.

La température oscille entre 38 et 39°.

Séro de Wright + à 1/160°.

Hémoculture négative.

Le syndrome digestif s'amende et la maladie continue sous forme de septicémie sudoro-algique.

Fin d'année 1930, guérison apparente.

En mars 1931, complication testiculaire.

Au mois d'avril 1931, la maladie reparait sous une autre forme : une parésie des membres inférieurs s'installe en même temps qu'une nouvelle ondulation thermique s'amorce.

Nouveau séro + à 1/320°.

Le 25 juin, apparaît une névralgie sciatique droite violente.

Dès cette date, on note également à l'examen de l'*hyper-réflexivité* bilatérale rotulienne et achilléenne. Pas de Babinski. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux, la sensibilité est intacte et les sphincters fonctionnent parfaitement. Les pupilles réagissent normalement.

Ce même état va se prolonger jusqu'au mois d'avril 1932.

Progressivement, l'état général s'améliore, mais la parésie des membres inférieurs s'accroît, et le malade ne peut marcher sans le secours de béquilles.

Au mois de novembre, un nouveau symptôme apparaît : l'incontinence intermittente des sphincters. A cette date, l'examen met en évidence une démarche spastique, l'*hyper-réflexivité* et l'absence de Babinski déjà constatées. Par contre le Bechterew-Mendel est très net à gauche et à peine ébauché à droite. La sensibilité est toujours intacte. Mais le malade

accuse de l'hypoacousie persistante de l'oreille gauche. Le psychisme est normal encore que le malade soit un peu déprimé.

Le reste de l'examen (clinique et laboratoire) est négatif.

La P. L. montre un liquide C. R. légèrement xantochromique et une hyperalbuminose accusée :

Albumine : 3 gr. 2 p. 100,

Nageotte : 1 élément par mmc.

B. W. négatif.

Hypoacousie persistante : l'examen pratiqué par le Professeur Terracol montre « *des lésions labyrinthiques* bilatérales portant surtout sur l'appareil cochléaire gauche, de l'hyporéflexivité vestibulaire bilatérale ».

Le malade sort du service amélioré fonctionnellement, mais un dernier examen pratiqué avant sa sortie montre, outre les symptômes nerveux déjà signalés, un clonus du pied inépuisable.

OBSERVATION 28

(*Rimbaud, Armand*)

Arn... Antoine, 41 ans, ouvrier agricole.

Début en mai 1931 d'une fièvre de Malte avec complications hépatiques avec douleurs lombaires très vives. L'état général décline, une parésie s'installe progressivement aux membres inférieurs.

Le 15 juin, les membres inférieurs sont immobilisés en demi-flexion et légère rotation externe ; impossibilité de décoller les talons du plan du lit ; seuls les mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses et de celles-ci sur le bassin sont possibles. Les masses musculaires indolores à la pression.

Les réflexes tendineux exagérés, le clonus existe aux pieds et aux rotules, inépuisable.

Le reste de l'examen clinique et chimique donne des résultats normaux.

La P. L. : liquide xantochromique, avec tension de 30 au Claude en position couchée.

4,4 éléments, 1 gr. 20 d'albumine. B. W. négatif. Radiographie du rachis normale.

Le 18 juillet, même état clinique.

P. L. : 2 gr. 10 albumine; 2,2 éléments.

OBSERVATION 29

(Armand).

Arn... Antoine, 41 ans, ouvrier agricole.

Début de la fièvre de Malte en mai 1931.

Forme sudoro-algique avec une poussée de congestion hépatique.

Pendant un mois et demi, le malade est torturé par des paroxysmes douloureux; l'état général décline, la fièvre persiste, cependant que s'installe une parésie progressive des membres inférieurs.

Le 15 juin, le patient entre dans le service du Professeur Ducamps.

Examen : le malade est en position demi-assise dans son lit, les membres inférieurs immobilisés en demi-flexion et légère rotation externe; impossibilité de décoller les talons du plan du lit; seuls les mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses et de celles-ci sur le bassin sont possibles. Les masses musculaires moyennement contracturées sont indolores à la pression.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés; le clonus aux pieds et aux rotules inépuisable. Par contre, pas de Babinski, d'Oppenheim, de Gordon et de Schoeffer; Bechterew-Mendel également absent. Les réflexes cutanés, crémastériens, abdominaux et fessiers sont normaux. La sensibilité objective révèle de l'hypoesthésie cutanée, prédominant pour la douleur et le tact avec dysesthésie légère.

Subjectivement, le malade accuse, toujours mais bien moins vives, des douleurs dorso-lombaires, avec troubles paresthésiques des mollets et de la face plantaire des pieds.

Le reste de l'examen est négatif.

P. L. : liquide xanthochromique, sans coagulation massive.

30 en position couchée,

4,4 éléments,

1 gr. 20 d'albumine,

B. W. négatif.

Radiographie du rachis négative.

18 juillet. — Le malade passe dans le service du Professeur Rimbaud : état inchangé, mais Babinski intermittent bilatéral.

P. L. : 2 gr. 10 d'albumine; 2,2 éléments.

B. W. négatif dans le sang et dans le liquide, ainsi que le benjoin colloïdal.

C'est par hasard, au cours de recherches systématiques ef-

fectuées par le Centre de la Fièvre Ondulante, qu'on découvre une positivité du séro de wright à 1/1.280°.

Pendant le courant du mois d'août, on constate une légère atteinte psychique : le patient devient triste, hargneux; à toutes les conversations, comme un leit-motiv, il exprime les angoisses que son état lui inspire, et la peine qu'il a de voir ses enfants et sa femme sans pain ; même le petit lopin de terre qu'il possède est devenu pour lui un sujet d'inquiétudes; et invariablement ses doléances se terminent par une violente crise de larmes; on lui fait remarquer qu'il n'a aucun motif de se tourmenter, que sa famille n'est nullement privée de secours, bien au contraire: « Je le sais bien, dit-il, mais c'est plus fort que moi, c'est une idée fixe qui me tourmente, il me semble toujours qu'il va leur arriver un malheur ».

Cet état de dépression psychique est coupé de courtes périodes d'euphorie.

Septembre : légère amélioration, puis signes d'irritation méningée. Kernig, nausées, léger strabisme.

Fin septembre : spondylite, jusqu'en octobre où le malade commence à se lever.

Le malade peu à peu s'améliore. Il sort en janvier de l'hôpital par ses seuls moyens.

Six mois après, il reprend son travail.

Revu à cette époque, il ne présente aucun trouble fonctionnel ni somatique.

OBSERVATION 30

(Armand et Bentkowski)

B... Fl..., 35 ans (Lozère).

S'occupe d'un troupeau de chèvres et de brebis.

Début apparent en mars 1931.

En juin, difficulté à mouvoir la tête.

Aggravation progressive. En août, syndrome quadriplégique. Examen radiographique de la colonne dorsale négatif.

Malade très amaigri, anémié, sueurs d'odeur aigrelette, température oscillant autour de 40°.

Membres supérieurs. — Impotence complète. Réflexes bicipitaux, tricipitaux, stylo-radiaux abolis. Hypoesthésie légère à tous les modes.

Membres inférieurs. — En demi-flexion et rotation externe. Aucun mouvement volontaire n'est possible. Réflexes achil-

léens et rotuliens exagérés. Clonus des rotules et trépidation épileptoïde des pieds, réflexe cutané plantaire en extension par les différentes manœuvres de Babinski, Oppenheim, Gordon, Schaeffer. Crémastériens et abdominaux absents. Quelques sensations paresthésiques. Troubles objectifs de la sensibilité importants: thermo-analgésie et hypoesthésie au tact et à la piqure jusqu'à l'ombilic.

Atrophie considérable des muscles avec commencement d'escarre sacrée. Troubles sphinctériens se caractérisant par une constipation opiniâtre (n'est pas allé à la selle depuis trois semaines) et de l'incontinence d'urine. Au point de vue génital, impuissance absolue.

Le reste de l'examen somatique est négatif.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

B. W. et séro de Wright négatif dans le sang.

Le tableau neurologique demeure désespérément immuable pendant quatre mois; l'état général, au contraire, décline progressivement. Forme ondulante de la courbe thermique.

L'escarre s'agrandit, céphalée puis torpeur psychique: indifférence à tout, mutisme presque complet, gâtisme intermittent, quelques hallucinations visuelles, pas d'agitation.

Vers la mi-décembre, amélioration. C'est à cette époque que le séro de Wright est positif dans le sang à 1/640°. Hémo-culture négative.

L'état général continue à s'amender, les troubles moteurs rétrocedent.

Le 10 avril, le malade fait ses premiers pas.

En juin, on ne note plus qu'une légère spasticité à la marche, des réflexes vifs avec ébauche de Babinski à droite, les membres supérieurs sont absolument normaux.

En janvier 1932, il nous donne de ses nouvelles qui sont parfaites; il a repris son travail d'agriculture.

OBSERVATION 31

Méningo-myélite mélitococcique (Cantaloube).

R... Auguste, 33 ans, cultivateur, Uzès.

Entre à l'hôpital de Nîmes le 13 octobre 1928. Aurait contracté une fièvre ondulante il y a onze mois: oscillations thermiques, névralgies, rachialgies.

Sept mois après, brusquement, sensation de dérobement des membres inférieurs, qui l'oblige à s'aliter. Depuis deux mois, mictions impérieuses.

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen : impotence fonctionnelle totale des membres inférieurs, réflexes de défense. Pas de contracture. La sensibilité est abolie jusqu'aux environs du domaine de D6. Les réflexes achilléens sont abolis, les réflexes rotuliens faibles, puis abolis. Babinski bilatéral. Les réflexes abdominaux sont faibles ou absents, les crémasteriens abolis. Le réflexe pilo-moteur encéphalique s'arrête au mamelon.

Aux membres supérieurs : mobilité, sensibilité, réflexes normaux. Pas de déficit cérébelleux appréciable.

Le reste de l'examen clinique est normal.

Examens de laboratoire : B. W. négatif. Hémoculture et séro de Wright négatifs.

P. L. : albumine 2 gr., cytologie 53.

B. W., Benjoin, séro de Wright négatifs.

Pas de lésions radiologiques de la colonne vertébrale.

Les réactions électriques sont normales au niveau des différents nerfs et muscles.

Malgré le séro-diagnostic négatif dans le sang au moment où ce malade a été examiné, la présence d'antécédents d'une fièvre de Malte, le lieu d'origine du malade où la mélitococcie est fréquente, et surtout les caractères de la réaction méningée, font penser à une complication tardive de la mélitococcie.

IV. Compressions médullaires

OBSERVATION 32

(Mlle Marguerite Muzard)

Mme P..., 43 ans, de Sommières (Gard).

Début mai-juin 1933 : asthénie, sueurs profuses, courbature, perte de l'appétit.

Juin-juillet : fièvre élevée, délire, diplopie. Episode qui dure 48 heures : épisode analogue en août.

En octobre, alors que la malade semble entrer en convalescence, affaiblissement progressif des membres inférieurs et le 10 novembre l'impotence est telle que la malade ne peut plus se lever.

12 novembre : paraplégie avec signes d'irritation pyramidale et rétention d'urine.

Le 18 : la disparition des sensibilités est complète, la motilité est totalement abolie. La température s'élève.

Le 19 : P. L. : liquide jaune d'or. Pas de Queckenstedt.

Albumine : 14 gr.

Cytologie : 45 éléments (lymphos).

Séro-diagnostic positif au 1/500°.

Le 22, ponction sous-occipitale, injection de 1 cc. de lipiodol. Arrêt complet au niveau de D III avec image en casque et coulées latérales.

L'état général est de plus en plus précaire, une escarre sacrée s'amorce.

Le 25 novembre : Laminectomie de D II à D IV La dure-mère, mise à nu, est bleue, à reflets nacrés. Elle paraît distendue au milieu de la région découverte. Ponctionnée avec une aiguille fine, on retire un cc. et demi de pus bien lié, de couleur chocolat clair.

Ce pus a donné par ensemencement des cultures de méltén-sis.

On décolle la dure-mère vers le haut et vers le bas pour rétablir le cours du liquide.

Fermeture de la dure-mère et des plans sus-jacents.

Le 30 novembre, la paraplégie n'a pas varié, mais les réflexes cutanés abdominaux, antérieurement abolis, amorcent une contraction réflexe. La sensibilité profonde fait une timide réapparition, mais aux membres supérieurs la malade accuse des paresthésies et les réflexes tricipitaux disparaissent traduisant l'extension du processus vers le haut.

Par la suite, aucune amélioration n'est survenue, la sensibilité profonde disparaît de nouveau, la température persiste. Un mois après l'intervention, la famille reprend la malade, qui meurt chez elle une semaine plus tard.

OBSERVATION 33

(G. Notto)

P. N..., 21 ans.

16 mai. Contamination par blessure en dépouillant un chevreau.

Deux mois après, épisode aigu avec signes méningés, céphalées, rachialgies, Kernig, Babinski, réflexes tendineux exagérés, séro positif à 1 %. Hémoculture positive.

P. L. : le liquide s'échappe en jet, tension au Claude 65 en position assise. Albumine 0,30. Cytologie 5 éléments. B. W. négatif.

Le 15 octobre, après sérothérapie méltococcique par voie

rachidienne, amélioration, mais toujours paresthésie des membres inférieurs et douleurs transitoires; cependant, peu après, reprise du travail.

En fin décembre, s'installe progressivement une paraplégie spasmodique. A la P. L. : Queckenstedt bloqué, liquide limpide.

Albumine : 1 gr. 20. 17 éléments. B. W. négatif.

Aggravation de l'état général. Mort le 28 avril 1931 par infection générale.

Nécropsie. — Dure-mère congestionnée, liquide d'aspect gélatineux. Au quart supérieur de la circonvolution post-rolandique droite, il existe un petit kyste sous l'arachnoïde, de la grosseur « d'un petit haricot » mou; semblable formation, mais plus petite, est trouvée à l'extrémité postérieure de la circonvolution frontale supérieure le long du bord supérieur de l'hémisphère gauche. Trou occipital cloisonné par un diaphragme fibreux. Aplatissement des circonvolutions; hydrocéphalie légère due sans doute à l'occlusion des trous de Luschka et de Magendie, IV^e ventricule dilaté; œdème interstitiel du cervelet.

Méninges rachidiennes : épaississement de la dure-mère et de la pie-mère; adhérences marquées, depuis le trou occipital jusqu'à C VII, C VIII. Pachy et Leptoméningite. Rate légèrement grosse. Cysto-myélite.

Histologie : Méninges craniennes et hémisphères sous-jacents normaux. Plexus choroïdes normaux. Méninges rachidiennes (dure-mère et pie-mère) fortement épaissies dans leur partie cervicale et dans presque toute leur partie dorsale. Méninges lombaires normales. L'épaississement est dû à l'adhérence et aussi à une prolifération conjonctive. Infiltration diffuse moins intense dans la dure-mère que dans la pie-mère ou l'arachnoïde. Les vaisseaux de la pie-mère ont leurs parois infiltrées, surtout la tunique externe. L'infiltration vasculaire et méningée est à type lymphocytaire. Les méninges de la moëlle dorsale inférieure et lombaire, bien que d'épaisseur normale, présentent les mêmes lésions, moins intenses. Moëlle cervicale et dorsale (jusqu'à D VIII), démyélinisation des fibres périphériques comprimées, diffuses, mais plus marquée dans les cordons latéraux. Dans quelques fibres, la gaine de myéline a disparu, dans d'autres elle est altérée, substance gliale normale. Préparation de Nissl : les cellules nerveuses sont peu atteintes. Les vaisseaux médullaires ont leur paroi infiltrée; l'infiltration est du type décrit. Moëlle dorsale inférieure et lombaire normale. Le B. de Brower n'a pu être mis en évidence.

En résumé : pachy et lepto-méningite, chronique adhésive avec raréfaction des fibres médullaires superficielles (sclérose marginale de Brower).

OBSERVATION 34

(Levison et N.-R. Christofersen, in *Revue Neurologique*, séance du 5 mars 1936)

R. H..., 55 ans. Au début de l'été 1933, est envahi par une sensation de fatigue extrême, sensation que cinq semaines de vacances ne font qu'aggraver.

De fortes douleurs dorso-lombaires s'accompagnant de fièvre à 37°2, 39°5, l'obligent à s'aliter. Les douleurs très aiguës sont apaisées seulement par le pantopon.

Quelques jours après, apparition dans les jambes de paresthésies fourmillantes et de sensation de feutre.

Diminution progressive de la force musculaire qui aboutit en peu de temps à une paralysie complète s'accompagnant de rétention d'urine.

Le 2 octobre, le malade se plaint de grandes douleurs au niveau de la colonne vertébrale; il est incapable de mouvoir ses jambes; légère raideur de la nuque; signes de Kernig et de Brudzinski positifs. Réflexes abdominaux absents.

Parésie spasmodique complète des deux jambes. Réflexes rotuliens exagérés, clonus de la rotule, clonus du pied, réflexes achilléens faibles, signe de Babinski double.

Réaction de Widal positive pour le bacillus abortus de Bang.

On posait alors le diagnostic de myélite aiguë relevant d'une intoxication ou d'une infection. L'aspect du malade semblant témoigner d'une atteinte bulbaire, état comateux grave, syncope qui obligea à remettre la P. L.

Evolution de la maladie : la température reste élevée 9 à 10 semaines; le 19 octobre, amélioration nette : la marche est possible; les réflexes normaux.

Mais 10 jours après, les rachialgies réapparaissent avec une intensité croissante; les symptômes spinaux et la fièvre suivent à peu d'intervalle. A partir du 25 janvier, le malade est de nouveau alité et sent ses jambes envahies par une parésie progressive.

A l'examen : membres supérieurs normaux.

Réflexes abdominaux normaux; crémasteriens abolis.

Parésie des deux jambes, clonus double de la rotule et du pied; signe de Babinski nettement positif.

On espérait que les symptômes allaient diminuer comme la première fois; mais le 16 février, la parésie des membres inférieurs était complète.

On pratique alors une P. L., suivie d'une injection de lipiodol ascendant. Liquide clair, d'aspect normal.

Albumine : 4 gr.; cellules 41.

B. W. négatif.

La radioscopie faite après une injection de 2 cc. d'iodipin ascendant, montrait que cette substance n'était montée qu'à la première lombaire; 48 heures après, elle était au niveau de la douzième dorsale, et au bout de 7 jours XI, X^e dorsales.

On procéda alors à une ponction occipitale :

Albumine : 0 gr. 5; cellules 7.

On entreprit le 7 avril la laminectomie sous anesthésie locale. On commence par la X^e dorsale; on aborde la IX^e et la VIII^e. Au niveau de la VIII^e, la dure-mère est épaissie et tout le contenu du canal rachidien présente une déviation vers la droite. Cette déviation est redressée.

Sur la surface de la dure-mère, on constate une boule épaisse, jaune, du volume d'un pois, d'apparence purulente, elle s'est trouvée au microscope composée de : 1° liquide tissulaire coagulé; 2° leucocytes singulièrement peu nombreux; 3° pas de bactéries.

On constate après incision de la dure-mère la liberté du canal rachidien vers le haut et vers le bas.

L'histologie de la dure-mère montre à l'extérieur, un tissu fibreux avec cellules adipeuses, une vieille couche de coagulum de sang et de sang plus frais; à l'intérieur, un fin tissu de granulations vasculaires avec cellules conjonctives en dégénérescence à disposition nodulaire, mais sans cellules géantes, ni autres signes de tuberculose; vaisseaux très nombreux. Diagnostic microscopique : pachyméningite spinale hémorragique.

L'état du malade s'améliora rapidement après cette intervention.

Revu en novembre 1935, il conduisait lui-même son auto, sa démarche était naturelle. La motilité était parfaite. Pas de troubles de la sensibilité. Des signes observés quelques mois auparavant, il ne reste qu'un clonus du pied et un signe de Babinski positif à droite.

OBSERVATION 35

(*Marguerite Muzard*)

Ch... Emilie, 44 ans, de Sommières (Gard).

Episode méningé en mars 1935 avec rétention d'urine.

Amélioration; au bout de deux mois, le malade fait de longues promenades pendant plusieurs semaines.

En octobre, rechute : faiblesse des membres inférieurs et troubles sphinctériens.

Paraplégie spasmodique avec contracture pyramidale. Hypoesthésie. Mictions involontaires.

P. L. : liquide xanthochromique. Queckenstedt négatif.

Dans le sang : séro T. A. B., mélitensis, négatifs.

Intra-dermo-réaction fortement positive.

Intégrité radiologique de la colonne vertébrale.

Transit lipiodolé (injection sous-occipitale) : arrêt massif avec coulées de cierge descendant de D8 à D11. Le maximum de la compression paraît siéger à droite.

La paraplégie se complète; un an et demi après le début, elle est totale; anesthésie complète à tous les modes. Mictions impérieuses. Pas d'escarre. Image lipiodolée identique un an après la première.

V. Radiculo-névrites

OBSERVATION 36

(*Armand et Vedel*)

(*Radiculo névrite mélitococcique avec formule de dissociation albumino-cytologique. Epreuve lipiodolée.*)

P... Gaston, 38 ans, ouvrier agricole.

Début insidieux d'une fièvre de Malte avec asthénie, sueurs abondantes, douleurs lombaires.

Fin août, faiblesse progressive des membres inférieurs.

Le 1^{er} septembre, paraplégie flasque avec aréflexie complète, vagues douleurs dans les membres inférieurs et Lasègue bilatéral. Amyotrophie des deux membres. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens. Le sujet est apyrétique.

Une radiographie du rachis est normale, hypoexcitabilité des nerfs et muscles des membres inférieurs.

Le 23, ponction lombaire :

Liquide xantochromique.

Albumine : 14 gr.

Cytologie : 6, 8 lymphocytes.

B. W. : négatif.

Le 29 injection lipiodolée : arrêt au niveau de la deuxième lombaire.

Le malade, qui a refusé une intervention chirurgicale, va s'améliorer peu à peu.

En mars 1931 il reprend ses travaux et il ne reste comme toute séquelle de sa paraplégie qu'une aréflexie tendineuse bilatérale.

Une intra-dermo-réaction à l'abortine est faite alors et devient positive et le séro de Wright deux fois devient positif au 1/200°.

OBSERVATION 37

(Jambon et Armvnd)

Syndrome de Korsakoff

M. de C..., 50 ans, juge de paix, à Sidi-Bel-Abbès.

En juin syndrome fébrile, séro de Wright positif.

En juillet congestion pulmonaire bilatérale.

En août, violentes douleurs à type névralgique, troubles du caractère puis confusion mentale au moment d'une poussée thermique (il ne reconnaît plus sa chambre, se croit à Lourdes). Un après-midi, il est en proie à une cruelle hallucination visuelle : il voit toute de blanc vêtue, sa chère petite fillette, morte de méningite; elle lui sourit aimablement et lui envoie de sa petite main un baiser.

En septembre, on l'amène en France.

Indifférence, négativisme.

Polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs. Amyotrophie globale des membres, œdème bilatéral, remontant jusqu'aux genoux.

Désorientation dans le temps et dans l'espace, amnésie. Hallucinations visuelles et auditives.

P. L. légère réaction méningée.

La température oscille autour de 39°, elle va décrire des ondulations caractéristiques.

Durant des mois, la situation reste la même. En novembre (de l'année suivante) le malade a dû quitter la France. Il y avait une amélioration légère des troubles moteurs. On n'a plus eu de ses nouvelles.

OBSERVATION 38
(Schupfer)

C. D..., 29 ans, femme.

Mi-avril 1930 : fièvre de Malte confirmée par un séro diagnostique. La température qui persistait en juillet, disparaît en août.

En septembre : perte progressive de la force des membres inférieurs, faiblesse, fourmillements, douleur à la marche.

Entre à l'hôpital le 21 novembre, tous les appareils sont normaux, sauf la rate qui est hypertrophiée. Sang : B. W. négatif. Le 2 novembre 1930 : séro positif à 1/800 (mélitensis) négatif pour le T. A. B.

Membres inférieurs : atrophie légère, diminution de la force, abolition des réflexes tendineux. Pas de Babinski. Kernig léger. Lasègue.

Pas de lésion radiologique de la colonne dorsale (si ce n'est une lombalisation de D. XII).

Examen électrique : hypoexcitabilité des muscles des membres inférieurs.

L. C. R. : pression augmentée, albumine 0,50. Nonne Appell positif. B. W. négatif. 20 éléments.

Séro de Wright 1/20, 1/30, 1/200.

Thérapeutique : stomosina antimélicococcique, arsenic.

Sort le 11 avril, faiblesse légère des membres inférieurs qui disparaît au bout de deux mois.

Fin février, peut marcher avec démarche spasmodique.

OBSERVATION 39
(Desage, Pellerin, Vinerta)

Au quatrième mois d'une fièvre de Malte, épisode méningé (vomissements, céphalées, léger Kernig) avec diplopie, aréflexie rotulienne.

Température à 37°8. L. C. R. 50 leucocytes.

1 gr. d'albumine et permet d'isoler un mélitensis typique agglutiné au 1/1.000°.

Le B. W. est négatif.

Au troisième mois de l'évolution de cette méningite, survient une parésie progressive des deux membres inférieurs qui aboutit à une paraplégie flasque totale.

Deux nouvelles P. L. révèlent :

Albumine ⁽¹⁾ : 1 gr. 40; ⁽²⁾ 1 gr. 20.

Cytologie ⁽¹⁾ : 68. ⁽²⁾ 40 éléments.

La culture est négative.

Cette paraplégie, attribuée à des adhérences méningées, fut traitée par la radiothérapie ultra-pénétrante, suivant la méthode de Bordier, par la diathermie et la galvanisation.

(OBSERVATION 40)

(Krabbe)

Début en juillet 1932, par nausées, vomissements et douleurs irradiant dans le dos.

Difficultés de la marche du fait des douleurs.

Examen. — (31 août 1932) : abolition des achilléens. Diminution du réflexe rotulien gauche. Babinski gauche. Tout est normal par ailleurs. P. L. le 1^{er} septembre 1932 : liquide jaunâtre, tension au Claude : 17-13, après soustraction de 4 cc. de liquide. Cytologie : 45,6; albumine : 39 à 40 gr. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Séro diagnostic pour le Bang positif à 1/400^e, cinq jours après positif à 1/200^e.

Le 8 octobre 1932, nouvelle rachicentèse, liquide jaune, tension 35-27, cytologie 45, albumine 3 gr. Agglutination pour le sang à 1/400^e. Culture négative.

Parésie presque complète des membres inférieurs.

En novembre, atrophie diffuse modérée des membres inférieurs (rotuliens et achilléens abolis, Babinski bilatéral, parésie plus marquée à gauche).

En février 1933, le malade peut se lever, marcher. Les réflexes réapparaissent. Babinski faible. Bon état général.

OBSERVATION 41

(Roger, Poursines, Audier)

Paralysie ascendante aiguë d'origine mélitococcique

Une femme d'une trentaine d'années fait après une infection légère un syndrome de paralysie ascendante aiguë qui est presque complet en trois jours, atteignant même le pharynx et les muscles masticateurs.

Le syndrome régresse plus lentement qu'il ne s'est installé. L'amélioration est cependant telle que deux mois après le début, la malade peut marcher et les réflexes sont revenus.

Le liquide céphalo-rachidien qui présentait une grosse dissociation albumino-cytologique au début de l'évolution avec 3 à 4 éléments pour 2 gr. 10 d'albumine, est nettement amélioré deux mois après où la dissociation est moins intense : 0 gr. 75 pour huit éléments.

Les auteurs éliminent la poliomyélite et pensent à la fièvre de Malte, bien que le séro soit négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

L'intra-dermo-réaction est fortement positive. Le malade trayait des chèvres.

Les auteurs concluent à une méningo-radiculo-névrite, plutôt qu'à une myélite, vue la régression assez rapide.

VI. Névrauxite mélitococcique

OBSERVATION 42

(H. Roger)

Mlle Gu... Marie-Rose, 26 ans.

Présente en juillet 1928 des douleurs lombo-fessières et de la faiblesse légère des membres inférieurs. Légère fièvre vespérale, quelques vertiges et quelques bourdonnements de l'oreille gauche. Vers le milieu de septembre, dérobement de la jambe gauche, épisode de diplopie légère.

Elle est vue par le Professeur Roger au milieu d'octobre 1928 pour paraplégie flasque sans gros troubles sphinctériens et légère parésie du membre supérieur droit. Le B. W. est négatif dans le sang.

Liquide céphalo-rachidien : xantochromique. 200 leucocytes. Albumine 1 gr. 20. B. W. négatif et Benjoin positif.

On pense à une forme basse de névrauxite épidémique, un traitement spécifique est institué qui n'améliore pas la malade.

Elle entre quatre mois après à la clinique neurologique. Paraplégie accentuée, il n'y a plus de paresthésies des membres supérieurs, ni de diplopie.

Tension artérielle 14-18. Urines : albumine : 0. Sucre : 0.

Liquide céphalo-rachidien jaune d'or; tension 20-14. Albumine : 37 gr. 50. Leucocytose : 0,2 (les globules ont pu être englobés dans le réticulum fibrineux). B. W. négatif. Benjoin : négatif. Pas de coagulation spontanée.

B. W. négatif dans le sang.

On continue à penser à une forme basse de névraxite épidémique, mais on est frappé par une température subfébrile.

Cependant un séro de Wright est positif à 1/200°, légèrement à 1/500°.

En fin avril 1929 elle quitte le service : paraplégie stationnaire.

Liquide céphalo-rachidien : xanthochromique, tension 8. Albumine : 3 gr. 50. Leucocytes : 85, mononucléose. Hémoculture négative.

En novembre les nouvelles reçues annoncent une amélioration notable, les mouvements sont revenus aux membres inférieurs.

Peu après cependant la malade meurt emportée par une complication encéphalo-méningée, qui a duré trois semaines.

Vomissements incoercibles, céphalée, température : 37°1, pas de raideur de la nuque, ni Kernig.

La malade meurt dans le coma, sans avoir de fièvre, ni de convulsions.

OBSERVATION 43

(H. Roger)

Gar... Henri, 44 ans, boucher. Durant l'hiver 1926-1927, mélitococcie classique (sueurs, orchite, séro positif).

En octobre 1927, accuse une parésie des membres inférieurs accompagnée de douleurs lombaires, dysurie, constipation.

6 mars 1928 : liquide C. R. jaune d'or. Albumine 15 gr. Cytologie 140. B. W. négatif.

1^{er} mai 1928 : ponctions étagées LI, LII : 2 gr. 40 d'albumine, 190 lymphos, séro positif à 1/500°.

Du lipiodol est injecté dans la région dorsale inférieure et s'égrené en grande partie sur toute la région lombaire.

Rendu chez lui à peine amélioré, au début de mai 1928. Dysurie persistante. Il fait brusquement un épisode délirant avec désorientation, auquel succède de l'abattement. Le 27 mai, est vu chez lui par le professeur Roger, subcoma, quel-

ques secousses myocloniques, température : 38°4. *Babinski bilatéral*.

Quelques mois après : alternatives de lucidité et de délire. Paralyse complète des membres inférieurs. Rétention puis incontinence d'urine. Mort en juillet par cachexie progressive.

OBSERVATION 44
(*Devis et Chapuis*)

R... Clément, instituteur, 59 ans.

En octobre 1931, état fébrile rapporté à la typhoïde. La fièvre persiste trois mois sans localisation. Fièvre à type ondulant.

En mars 1932, le malade est fortement amaigri; il commence à se lever et, en avril, il est capable d'effectuer une marche de 10 kilomètres.

A partir d'août, il s'affaiblit, le 15 marche avec une canne. Ses troubles moteurs se sont accentués; ils prédominent au membre inférieur gauche et en novembre la marche est à peu près impossible.

Troubles sphinctériens. Mictions fréquentes impérieuses. Le malade se souille au lit.

Examen clinique : Déficit de tous les segments musculaires des membres inférieurs, atrophie diffuse. Réflexes tendineux diminués, cutanés abdominaux, un Babinski certain à droite, douteux à gauche.

Aux membres supérieurs, quelques fourmillements des doigts, force musculaire diminuée.

Examens humoraux. — Ponction lombaire : tension basse, Queckenstedt libre, albumine 3 gr., 28 éléments, Wassermann négatif.

Dans le sang, séro de Wright positif à 1/600°, puis à 1/500°.

Intra-dermo à la mélitine positive.

Traitement à la mélitine. Apparition d'une escarre. Température à 41°.

L'état général décline. En avril, obnubilation, confusion, délire.

Hémoculture négative. Séro de Wright positif à 1/1.000°.

A la fin du mois d'avril, le malade, à toute extrémité, est emporté par sa famille, toujours confus et délirant.

OBSERVATION 45

(Roger, Poursines et Recordier)

Arm... Marius, 47 ans, Basses-Alpes.

En mai et juin 1931, fièvre de Malte à type sudoro-fébrile.

En juin 1932, à la suite d'une opération (ablation de la vésicule) paralysie transitoire du côté droit avec aphasie — 24 heures.

Le 10 juillet lever du malade, parésie légère des jambes.

La paralysie s'est accentuée.

A noter antérieurement à l'opération des douleurs lombaires, des vertiges avec surdité de l'oreille gauche.

En mars, diplopie, difficulté à la miction, impuissance génitale.

En septembre, la paralysie des membres inférieurs s'est affirmée, surtout marquée du côté droit, troubles dysesthésiques. Céphalées et vertiges légers, mémoire diminuée, abolition des réflexes tendineux, abolition des crémasteriens.

Sérologie négative dans le sang.

P. L. : xanthochromie, 2 gr. 80 d'albumine.

140 éléments, séro de Wright négatif.

Queckenstedt un peu lent.

Intra-dermo-réaction à la mélitine très positive.

En octobre, P. L. analogue.

Examen électrique : atteinte légère des extrémités.

En mars 1933 toujours paraplégique.

L'amélioration s'amorce.

En décembre : 2 éléments; 2 gr. d'albumine. Le malade a fait une série de traitements électriques, des massages et des injections de staprolysats. L'état général s'est amélioré.

OBSERVATION 46

Donnat et Lesbros, d'Avignon (in thèse de Raymond Barbier)

P... Maria, 30 ans, Bouches-du-Rhône.

En avril 1929, après un épisode aigu catalogué « fièvre intestinale » apparition progressive d'une paraplégie flasque (en deux mois) avec périodes de diplopie et céphalée.

Examen. — Membres inférieurs : atrophie diffuse, mouvements presque abolis, réflexes tendineux abolis, abolition des cutanés plantaires et des cutanés abdominaux.

Séro de Wright : positif dans le sang au 1/500°.

L. C. R. : xanthochromique.

Tension normale. Queckensted libre.

B. W. négatif : hémoculture et séro positifs pour le méli-tensis.

Hypoexcitabilité du crural et du sciatique.

En octobre, la paraplégie devient spasmodique. Babinski bilatéral. Cutanés abdominaux abolis. Pas de trouble de la sensibilité.

L'état reste inchangé pendant un an et demi où la malade reste dans le service. Quelques mois après des troubles psychiques. Mort dans la cachexie en février 1931.

OBSERVATION 47

(Armand et Taravellier)

Quadruplégie "méliococcique" d'origine radiculo-névritique.

L. B., 43 ans.

En décembre 1931, épisode fébrile avec asthénie, courbature, arthralgies, crises sudorales, ondulations thermiques, séro de Wright positif à 1/800°.

Troubles du caractère et en janvier 1932 tableau de confusion mentale avec hallucinations visuelles.

Troubles paresthésiques des extrémités des membres avec atrophie musculaire.

Paralysie fonctionnelle des quatre membres avec abolition des réflexes tendineux avec amyotrophie surtout marquée aux extrémités.

Orchite (15 jours), surdité bilatérale.

En juillet la température revient à la normale.

Traitement électrique. Deux mois et demi après ce traitement, le malade est à peu près guéri. Il reprend ses occupations et la guérison s'est confirmée.

VII. Réactions méningées

OBSERVATION 48

*Lemaire, d'Alger (Société Médicale des Hôpitaux,
21 novembre 1924.)*

Mme M..., 25 ans, le 12 mars 1924 est prise brusquement de courbature, de rachialgie, de douleurs dans les membres inférieurs.

Les jours suivants, fébricule aux environs de 38°5, puis violentes céphalées particulièrement tenaces, et en dernier lieu des crises transitoires de paresthésie et d'hémiparésie droite avec aphasie.

Au quinzième jour de la maladie : séro de Wright positif à 1/100°.

P. L. : albumine 1 gr. 20; 225 lymphocytes; glucose augmenté; B. W. négatif.

Quelques jours après, vomissements, Kernig, diplopie, abolition des réflexes rotuliens et cutanés abdominaux, et culture du liquide céphalo-rachidien positive pour le mélitensis.

Coïncidant avec le début de la vaccinothérapie antimélicoccique, apparition de fièvre, d'une nouvelle crise d'hémiparésie droite avec aphasie, de mouvements tantôt cloniques, tantôt myocloniques, surtout du bras droit, d'agitation et d'insomnie.

Liquide C. R. toujours hypertendu.

L'examen du fond de l'œil révèle une congestion bilatérale des papilles.

Au 35° jour de la maladie, alors que le syndrome clinique s'améliore, une nouvelle P. L. montre que le liquide n'est plus hypertendu, mais que, par contre, l'hyperalbuminose s'est accrue (5 gr. 60), lymphocytose à 200.

La guérison est à peu près complète au bout de deux mois et demi. Le fond d'œil redevient normal.

OBSERVATION 49

(Desage, Pellerin et Vinerta)

Jeanne L..., 18 ans, fait une fièvre ondulante d'une durée de 4 ans, avec une courbe caractéristique et des manifesta-

tions cliniques suffisamment typiques, pour qu'on n'ait pas cru devoir avoir recours au laboratoire pour l'affirmer.

Une quinzaine de jours après l'apyrexie, apparaissent céphalée, vomissements, diplopie, léger Kernig, fièvre à 37°7-37°8, aréflexie rotulienne.

Quoique le séro de Wright dans le sang se montre négatif, la P. L. permet d'isoler, au bout de quatre jours de culture, un mélitensis typique agglutiné au 1/500^e et au 1/1.000^e par un sérum anti-mélitensis.

Le L. C. R. renferme :

50 leucocytes avec prédominance mononucléaire.

1 gr. d'albumine.

0 gr. 42 de sucre.

B. W. négatif.

Recherche du B. K. négative.

Inoculation au cobaye : péritonite à mélitensis.

Des injections intraveineuses de septicémine, associées à la vaccinothérapie antimélitococcique, malgré l'apparition de réactions fébriles, améliorent le syndrome clinique.

Au quatorzième jour du traitement, soit deux mois environ après le début du syndrome méningé, la malade se levait, ne souffrait plus de la tête, commençait à prendre du poids.

Au début du troisième mois de l'évolution de cette ménin-gite, le liquide C. R. est moins riche en mélitensis, la culture de 10 cc. ne devient positive qu'au douzième jour, et le co-baye injecté ne fait pas de péritonite. Mais l'hyperalbuminose s'accroît 1 gr. 40 et la réaction cytologique reste très accusée, 68 éléments, chiffres qui ne sont que peu modifiés au début du quatrième mois. A cette époque apparaît une paraplégie flasque totale qui dure environ deux mois et guérit complètement.

OBSERVATION 50

Emile Lévy et Maurice Uzan (Journées Méd. Tunis 1926)

Ensemble syndromique constitué par céphalée, vomissements, paralysie du VI^e droit, stase papillaire bilatérale, puis parésie du VII^e.

S'installe un mois après le début d'une mélitococcie avec séro de Wright positif à 1/200^e.

Ces troubles durent deux mois puis rétrocedent lentement avec la fièvre.

La P. L. avait donné sucre et albumine normaux.

19 éléments à prédominance lymphocytaire.

La malade a pu être suivie et restait guérie deux ans après cet épisode méningé.

OBSERVATION 51

(Sfez et Cohen, Boulakia)

R. A..., 19 ans, se plaint depuis un mois de fièvre, inappétence, courbature, asthénie.

Mère, frère et sœur atteints de fièvre ondulante.

Lui fait brusquement après une violente céphalée frontale, un syndrome méningé accompagné de cécité complète.

A l'examen : raideur de la nuque et Kernig, pupilles dilatées, sans réflexe, décoloration des deux papilles.

P. L. : 102 éléments par mm³.

Pas de B. K.; albumine : 1 gr.; sucre : 0,90.

La méningite guérit, la cécité rétrocede incomplètement. Quelque temps plus tard ce malade a été opéré d'un adénome de la région hypophysaire.

OBSERVATION 52

(Hardley, Millice et Jordan)

L. M. présente un syndrome fébrile mal déterminé. Un mois après il fait une méningite aiguë typique ; le séro de Wright + 1/80. L. C. R. 707 éléments. Inoculation de ce liquide positive et à partir des tissus prélevés sur ces animaux hémoculture positive pour le b. suis. La méningite évolue vers la guérison. Une deuxième ponction peu de temps après la première avait retiré un liquide purulent contenant 2.200 éléments.

OBSERVATION 53

(Fabre et Bezy)

J. P..., 10 ans.

En août, début de fièvre de Malte.

A la fin du mois de novembre : épisode intestinal aigu,

avec fièvre, vomissements, douleur cæco-appendiculaire simulant une crise d'appendicite, mais en même temps que les phénomènes intestinaux s'amendent, s'installe sournoisement un tableau de méningite avec céphalées de plus en plus violentes, photophobie, hyperacousie, Kernig, vomissements de type cérébral. T. à 37°8.

P. L. : albumine 0.40 ; cytologie : 200; B. W. négatif, chlorures normaux. Pas de B. K.

Le 20 décembre : intra-dermo à la mélitine positive séro de Wright + 1/2500.

En janvier : L. C. R., alb. 0,40, 400 éléments.

Le malade fait successivement 3 rechutes et finit par guérir au mois d'avril.

OBSERVATION 54

(*Volterra D. Mario*)

Cinq mois après une septicémie à bacille de Bang, coïncidant avec une poussée thermique, apparition d'un syndrome méningé :

a) Céphalées intenses, photophobie, raideur de la nuque, signes de Kernig, de Lasègue, de Brudzinski, diminution des réflexes tendineux ;

b) Albumine 0 gr. 40, mais nombreux globules blancs dans le culot de centrifugation avec 80 % de lymphos. Agglutination du Bacille de Bang par le liquide thérapeutique antimélitococcique.

La maladie évolue vers la guérison complète en 19 jours.

OBSERVATION 55

(*De Lisi*)

Une jeune fille de 16 ans fait une fièvre de Malte de 4 mois de durée. Trois mois après cette infection, apparition rapide d'un syndrome méningé.

Cliniquement : céphalées, vomissements, dysurie, raie méningitique, poulx à 50, signes de Kernig et de Brudzinski, fièvre à 39°.

Le L. C. R. révèle 100 lymphos par cm³, 0 gr. 70 d'albu-

mine, 4 gr. 50 de chlorure avec agglutination du mëliten-sis à 1/250 gr. Thérapeutique antimëlitococcique.

Un mois et demi environ après, la malade était guérie.

OBSERVATION 56

(Moretti)

Deux mois après le début de la mëlitococcie, un jeune homme de 17 ans présente un syndrome méningé nettement caractérisé :

Cliniquement : rigidité de la nuque et Kernig très marqué ; exagération des réflexes rotuliens, pas de troubles oculaires, fièvre à 38°.

P. L. : le liquide sort en jet, limpide, lymphocytose. Absence de germes.

En quelques jours le syndrome méningé s'atténue : un mois après, la guérison était complète.

OBSERVATION 57

(Sanfilippo)

Un jeune mécanicien de 20 ans, au troisième mois d'un syndrome fébrile présente de l'asthénie, des vomissements alimentaires, une constipation opiniâtre et des céphalées violentes.

Tendance au Kernig et à l'opistotonos. Réflexes tendineux exagérés. Babinski. Foie hypertrophié.

Sang : séro positif à 1/1000°. Hémoculture + B. W. négatif.

P. L. : liquide clair, pression : 65 au Claude ; albumine 0 gr. 30; 5 lymphocytes; B. W. négatif; Hémoculture + au mëliten-sis. Pas de B. K.

Vaccinothérapie intrarachidienne. En quinze jours, le malade allait bien mieux, l'apyrexie était définitive.

Au troisième mois de cette méningite, quand le malade sort de l'hôpital, il est considérablement amélioré, il ne persiste que des phénomènes paresthésiques dans les membres inférieurs, et quelques douleurs fugaces à type de piquûre.

OBSERVATION 58
(*Gennaro Magnani*)

Un malade de 19 ans, fait une fièvre de Malte grave avec séro de Wright très fortement positif, d'une durée de 5 mois environ.

Six mois après, le malade s'alite accusant de l'anorexie et surtout une forte céphalée frontale et occipitale, exacerbée par des paroxysmes pongitifs. Quelques jours après apparaissent de violentes crises d'excitation avec cris, occasionnées par de violentes douleurs dans la tête et les membres, des vomissements, des convulsions clonicotoniques, du délire, de l'aphasie, de la photophobie, de l'amaurose transitoire.

A l'examen somatique, raideur de la nuque avec douleur considérable à la pression des muscles de cette région ; Kernig, Babinski, exagération des rotuliens, hyperesthésie généralisée, raie méningitique. Les muscles des yeux et de la face sont normaux. Pas de déficit moteur, mais mouvements douloureux. Température absolument normale.

Le malade refuse la ponction lombaire.

Le premier diagnostic porté est celui de méningite bacillaire ; mais l'existence dans l'anamnèse d'une mélitococcie relativement récente, fait penser à Magnani à la possibilité d'une méningite mélitococcique tardive.

L'état général à la suite d'un traitement par vaccin s'améliore rapidement. Quelques mois après le début, il reprend ses travaux.

A noter, durant l'évolution de cette méningite, une tuméfaction douloureuse de l'articulation tibio-tarsienne.

OBSERVATION 59
(*Imbrialo et Livierato*)

Le Dr Imbrialo est appelé au Pirée, en 1916, d'urgence pour une malade de 29 ans, qui se plaignait d'une céphalée très forte et brusque avec vomissements bilieux, phénomènes précédés d'un fort frisson et d'une fièvre à 40°.

A l'examen, on constate : raideur de la nuque et signe de Kernig très marqué.

On pose le diagnostic de méningite aiguë cérébro-spinale.

On pratique la P. L., pas de méningocoques. Cytologie normale.

La fièvre continuant, on pense à un méningo-typhus. Le séro de Widal est négatif. La fièvre tombe graduellement après cinq semaines, et le Docteur Imbrialo quitte la malade, la croyant guérie.

Huit à dix jours après, celle-ci présente de la céphalée avec une légère raideur de la nuque, on croit à une rechute de typhoïde, mais l'apparition d'arthralgies, de sueurs et la présence d'un diagramme thermométrique ondulant, font penser à la fièvre de Malte. Le diagnostic fut confirmé par les réactions d'agglutination de Wright, et par l'hémoculture positive. Enfin la culture est positive au mélitensis dans le L. C. R.

La malade a subi des reprises de fièvre ondulante mais a finalement guéri.

OBSERVATION 60

(Rouslacroix)

Infection à type de fièvre irrégulière, avec sueurs, algies des membres, séro de Wright positif à 1/300 chez un ancien syphilitique atteint antérieurement d'iritis.

Vers le sixième mois, syndrome méningé grave, céphalée, vomissements, vertiges, hoquet rebelle, Kernig. Le L. C. R. est hypertendu, Xantochromique, albumine 0 gr. 56, 42 lymphos. B. W. négatif. Pas de B. K.

Amélioration passagère sous l'effet de traitements antimélitococciques. Puis aggravation.

L. C. R. Xantochromique ; albumine 5 gr. pour 45 lymphos (dissociation) ; sucre : 0 ; séro de Wright + 1/150.

L'inoculation au cobaye sera négative.

Le professeur Roger conclut, malgré l'absence de stase papillaire, à un syndrome d'hypertension crânienne par méningite localisée, surtout à la fosse cérébelleuse.

Une trépanation décompressive amène une amélioration, puis le malade guérit. Revu un peu plus tard, il ne reste plus qu'un léger nystagmus.

OBSERVATION 61

(Armand)

S... Fernand, 21 ans, ouvrier agricole.

Début le 15 mai, d'une fièvre ondulante avec séro de Wright positif dans le sang à 1/1000° : hémoculture en bouillon + séro Widal négatif.

5 juin : A l'ensemble symptomatique s'ajoute une céphalée violente en casque, accrue par le moindre mouvement, le bruit, ainsi que de vives douleurs le long des membres inférieurs.

6 juin : Aréflexie rotulienne bilatérale.

7 juin : Raideur de la nuque, Kernig manifeste. Abdomen rétracté, réactions pupillaires normales, pas de strabisme mais photophobie, hyperesthésie généralisée, dermatographe net. Fièvre 40°. Pouls 80 ; sphincters normaux, le signe de Babinski ne peut être recherché en raison d'hyperesthésie plantaire.

P. L. : liquide Xantochromique ; 95 au Claude dans le décubitus latéral; albumine 0 gr. 80; lymphocytes 10; Chlore 6,40; Glucose 0 gr. 23; B. W. négatif.

Médication spécifique à la mélite.

Après la troisième injection, la fièvre est à 37°6 le matin, 38° le soir, le malade est indiscutablement mieux.

Amélioration progressive, mais le 22 juin accès de délire. Après cela, l'amélioration s'accentue et le malade sort quelque temps après apparemment guéri.

OBSERVATION 62

(Dr Jullien)

Un homme de 31 ans, d'une famille d'arriérés et d'idiot, observé avec le Docteur Nivières, de Mommevran (Drôme) fait au troisième mois d'une fièvre ondulante avec séro diagnostic positif au 1/1000° une poussée fébrile s'élevant à 41° d'abord, puis évoluant quatre ou cinq jours en plateau autour de 39°, avec céphalées, délire, raideur de la nuque et Kernig, à laquelle il succombe avant qu'on ait pu faire une ponction lombaire.

OBSERVATION 63

(D^r Pons)

Un enfant dont le père a une méliococcie présente des signes méningés. Une ponction lombaire est pratiquée : 250 éléments, 95 % de lymphos, culture positive dans le L. C. R. (B. abordus). Agglutination positive au 1/640 pour le germe de laboratoire, pour le germe isolé du liquide 1/1.800.

La maladie dure deux à trois semaines, l'enfant reprend; mais par la suite apparaît une myélite se traduisant par une paraplégie, avec incontinence des urines et des matières et une paralysie complète des extrémités.

BIBLIOGRAPHIE

- ARMAND (A.). — Contribution à l'étude de la Neuro-Mélitococcie. *Thèse*, Montpellier, 1936.
- AZZOLINA. — Troubles psychiques de la Fièvre de Malte. *Medica Pratica*, 1925.
- BARBIER (J.). — Les manifestations nerveuses de la Fièvre de Malte. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 300, 5 juillet 1932.
- BARBIER (R.). — Les paraplégies mélitococciques. *Thèse de Montpellier*, 1933.
- BAUGAS (J.). — Les formes inhabituelles de la fièvre méditerranéenne. *Thèse de Paris*, 1927.
- BARRAUX et PROVANSAL. — Myélo-radiculo-mélitococcie haute avec troubles sympathiques. *Paris Médical*, 25 août 1934.
- BÉRIEL et BARBIER (J.). — Myélite aiguë mélitococcique. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1931.
- BINGEN et JACOBSTHAL. — Sur la méningite par infection de Bang. Tableau clinico-bactériologique sérologique. *Klinische Wochenschrift*, n° 28, 15 juillet 1933.
- BRAULT. — Méningite puriforme aseptique après ostéite du crâne. *Gaz. des Hôp.*, 25 août 1910.
- BROC et BONAN. — Fièvre de Malte à forme délirante. *Tunisie Médicale*, 1930.
- BROC (René). — Une complication rare de la Fièvre de Malte : Syndrome de Claude Bernard-Horner. *La Tunisie Médicale*, n° 9, novembre 1931.
- CANTALOUBE. — La Fièvre de Malte en France, 1 vol., Maloine, éditeur, 1911.

- Confusion mentale et délire onirique dans la Fièvre de Malte. *Province Médicale*, 29 avril 1911.
- CASSUTO. — L'Asthénie mélitococcique. *Revue Tun. Sc. Méd.*, octobre 1924.
- CALVET (J.). — Complications osseuses et articulaires de la mélitococcie. *Le Progrès Médical*, 5 décembre 1936.
- CAMBESSÉDÈS. — Traitement de la Fièvre Ondulante. *Thérapeutiques nouvelles*, Paris, 1935.
- Formes cliniques de la Fièvre Ondulante. *Annales de Thérapie Biologique*, 15 juin - 15 juillet 1934.
- La place de l'endoprotéinothérapie dans le traitement de la fièvre ondulante. *Progrès Médical*, 5 décembre 1936.
- CHRISTOPHE (Paul). — Contribution à l'Etude des Hépatites Mélitococciques. *Thèse*, Montpellier, 1937.
- DEBBASCH. — Myélite aiguë dorsale dans la Fièvre Méditerranéenne et son traitement par la mélitine intra-rachidienne. *Tunisie Médicale*, novembre 1931.
- DEBBASCH, SPEZZAFUMO et SANTILLANA. — Essai sur la valeur thérapeutique de la mélitine dans le traitement de la Fièvre Méditerranéenne. *Tunisie Médicale*, novembre 1931.
- DE LISI. — Méningite mélitococcique tardive curable. *Forze Sanitari*, 10 octobre 1933, n° 28.
- DESAGE, PELLERIN, VINERTA. — Un cas de méningite apyrétique à la suite d'une Fièvre de Malte. *Soc. Méd. des Hôp. de Marseille*, 18 mai 1926.
- DEVIC et CHAPUIS. — Un cas de complications nerveuses de la Fièvre de Malte. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 27 juin 1933.
- FABRE et BEZY. — Poussées de méningite à rechutes dans une Neuro-Mélitococcie. *S. S. M. Toulouse*, mars 1933 ; *Toulouse Médical*, n° 17 ; *Presse Médicale*, p. 736.

- GIRAUD (Paul). — Mélitococcie à forme cérébro-méningée. *Arch. de Méd. Gén. et Col.*, 1933, p. 117, n° 3.
- HARTLEY, MILLICE et JORDAN. — Cas de méningite mélitococcique suivie de guérison. *Journ. Méd. Assoc.*, 28 juillet 1934, p. 251-253.
- JANBON (M.) et ARMAND (A.). — Un nouveau cas de Neuromélitococcie cérébrale. Exploration lipiodolée du canal rachidien. *Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, 27 juillet 1934.
- JANBON et DUPONNOIS. — Fièvre Ondulante de longue durée avec déterminations ostéo-articulaires persistantes. Traitement par la gonacrine. *Arch. Soc. des Sc. Méd. et Biol. Montpellier*, 153-161, mars 1929.
- JULLIEN (J.). — Brucellose et Tuberculose. *Paris Médical*, n° 23, septembre 1933.
- Les formes des brucelloses humaines. *La Presse Médicale*, 11 janvier 1933.
- Prophylaxie de la fièvre ondulante. *Le Progrès Médical*, 5 décembre 1936.
- KRABBE. — Méningo-myélite causée par la fièvre ondulante (B. de Bang). *Revue Neurol.*, 1^{er} janvier 1934.
- LAUZE (d'Aimargues). — Un cas de myélite aiguë mélitococcique. *Echo Médical des Cévennes*, février 1926.
- LEMAIRE. — Méningite mélitococcique, 21 novembre 1924.
- LESBROS et BARBIER. — Les paraplégies mélitococciques. *Cahiers de Pratique Médico-Chirurgicale*, juillet 1933.
- LIVIERATO. — Formes cliniques de la fièvre de Malte. *Presse Médicale*, 6 février 1932.
- MAGNANI. — Méningite mélitococcique. *Studium*, 1925.
- MARTIN (Mlle). — Les spondylites mélitococciques. *Thèse de Montpellier*, 1934.

- MASSELOT. — Note sur 80 cas de Fièvre de Malte. *Tunisie Médicale*, novembre 1930.
- MUZARD (Marguerite). — Contribution à l'étude des compressions médullaires dans la fièvre de Malte. *Thèse*, Montpellier, 1937.
- NOUVILLAS. — Quatre cas de psychose et de Fièvre de Malte. *El Siglo Medico*, 31 janvier 1931.
- PICARD (d'Arles). — Un cas de myélite aiguë mélitococcique. *Journ. des Praticiens*, 22 décembre 1933.
- PUIG (René). — Les formes cliniques de la Fièvre de Malte et son traitement. *Journal de Méd. et de Chir. Pratiques*, 25 novembre 1933.
- L'Hépatite mélitococcique. Formes hémorragiques et œdémateuses de la Fièvre de Malte. *Journal de Médecine de Lyon*, janvier 1935.
 - Les atteintes viscérales de la Fièvre de Malte. Le traitement. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 18 octobre 1935.
 - Diagnostic de l'ostéo-arthrite vertébrale mélitococcique. *Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, 25 septembre 1936.
- RAUZIER et ROGER. — Parésie spasmodique mélitococcique. *Soc. des Sc. Médicales*, Montpellier, janvier 1910.
- RIMBAUD (L.). — Névrites mélitococciques, in *Précis de Neurologie*, O. Doin, éditeur.
- RIMBAUD (L.) et JANBON. — Le syndrome encéphalo-méningé de la neuro-mélitococcie. *Presse Médicale*, 14 janvier 1933 ; *Presse Médicale*, 1933.
- ROGER (Henri). — Deux cas de paraplégies mélitococciques. *Congrès de Méd. Tropicale et d'Hygiène*, décembre 1928.
- Radiculo-névrites et myélites mélitococciques. *Marseille Médical*, 15 novembre 1929.

- Les complications nerveuses et paranerveuses de la mélitococcie. *Journal Médical Français*, mai 1929.
 - Les complications cérébrales de la mélitococcie. *XX^e Congrès français de médecine*, Montpellier, 1929.
 - Les troubles psychiques dans la mélitococcie. Deux cas de méningite mélitococcique tardive. Les spasmes vasculaires cérébraux dans la neuro-mélitococcie. Existe-t-il des complications méningées ultra-tardives de la mélitococcie. *Marseille Médical*, 5 décembre 1931.
 - La neuro-mélitococcie. *Presse Médicale*.
 - Les complications méningées de la mélitococcie. *Paris-Médical*, 1932.
 - Aperçu d'ensemble sur les complications nerveuses de la mélitococcie. *Presse Médicale*, 1932.
- ROGER (H.), POURSIDES et RECORDIER. — A propos des réactions méningées mélitococciques. Un nouveau cas de méningo-radiculite dorso-lombaire associée à des spasmes vasculaires cérébraux. *Soc. de Méd.*, Marseille, 16 novembre 1932.
- ROGER (H.). — Complications nerveuses de la mélitococcie. *Gaz. des Hôp.*, 28 novembre 1934.
- ROGER (H.), PIÉRI et BOUET. — Méningo-encéphalite mélitococcique tardive avec spasmes sylvien à épisodes psychiques. *Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 24 janvier 1936.
- ROUSLACROIX. — Méningite séreuse localisée à la fosse cérébelleuse. *Soc. de Méd. et Hyg. Colon. Marseille*, 12 novembre 1925.
- SCHERB. — Episode méningé mélitococcique. *Bull. Méd. Algérie*, 20 décembre 1908.
- SFEZ, COHEN et BOULAKIA. — Méningite mélitococcique avec névrite optique et cécité brusque. *Tunisie Médicale*, n° 9, novembre 1931.

SOULEYRE. — Hémorragie Méningée. *Gaz. Hôp.*, 25 octobre 1910.

TALAYRACH (Jean). — Contribution à l'étude des spondylites mélitococciques. *Thèse*, Montpellier, 1933.

VEDEL, PUECH, JANBON. — Deux cas de polynévrite mélitococcique. *Art. Médical*, n° 33, p. 26.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	9
Historique.	13
Etiologie.	17
Division du Travail	21

Première Partie

Les complications cérébrales.	25
CHAPITRE I. — Les complications encéphalitiques aiguës ou encéphalo-méningées	27
CHAPITRE II. — Les complications cérébro-méning- gées avec spasmes vasculaires.	45
CHAPITRE III. — Hémiplegie mélitococcique.	69

Deuxième partie

Les syndromes médullaires	73
CHAPITRE I. — Les myélites et les compressions mé- dullaires.	75
CHAPITRE II. — Les myélites aiguës.	79
CHAPITRE III. — Les myélites chroniques ou sub- aiguës.	87
CHAPITRE IV. — Les compressions médullaires.	95
CHAPITRE V. — Diagnostic des syndromes médullai- res.	99

Troisième partie

Les radiculo-névrites avec réactions méningées....	105
Les réactions méningées :	
CHAPITRE I. — Généralités.....	117
CHAPITRE II. — Méningites aiguës.....	121
CHAPITRE III. — Méningites au cours des complications osseuses.	129
CHAPITRE IV. — Réactions méningées latentes.....	137
CHAPITRE V. — Hémorragies méningées.....	139
Traitement.	141
Conclusions.	143
Observations recueillies dans la littérature.....	145
BIBLIOGRAPHIE.	201

